1907

Aus der Poliklinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Vorstand: Prof. Dr. Kärnbach.

# Die Überbeine

am

# Metakarpus des Pferdes.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER VETERINÄR-MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER

VEREINIGTEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

**VIKTOR OELKERS,**
APPROB. TIERARZT IN BERLIN.

*Sonderabdruck aus Monatshefte für praktische Tierheilkunde. VIII. Band. Mit 26 Abbildungen auf Tafel I—VI und 5 Textabbildungen.*

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1907.

Aus der Poliklinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Vorstand: Prof. Dr. Kärnbach.

# Die Überbeine

am

# Metakarpus des Pferdes.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER VETERINÄR-MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER

VEREINIGTEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER GROSSHERZOGLICH HESSISCHEN LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU GIESSEN

VORGELEGT VON

**VIKTOR OELKERS,**
APPROB. TIERARZT IN BERLIN.

*Sonderabdruck aus Monatshefte für praktische Tierheilkunde. XVIII. Band. Mit 26 Abbildungen auf Tafel I—VI und 5 Textabbildungen.*

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1907.

*Gedruckt mit Genehmigung der vereinigten medizinischen Fakultät zu Gießen.*

*Referent: Prof. Dr. W. PFEIFFER.*

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT UND LIEBE

GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0335

Die Ueberbeine am Metakarpus sind als sinnfällige Objekte schon von alters her Gegenstand tierärztlicher Forschung gewesen. Die verschiedensten Theorien über ihre Pathogenese sind aufgestellt, aber jede Theorie ist durch die andere nicht strikt widerlegt worden. So kommt es, daß in modernen tierärztlichen Lehrbüchern zum Teil diese Theorien zur Auswahl den Lesern zusammengestellt sind, ohne daß eine endgültige Entscheidung über ihre Richtigkeit oder Unrichtigkeit getroffen ist. Nachfolgende Arbeit mag also als ein kleiner Beitrag zur Klärung der verwickelten Sachlage aufgefaßt werden. Die Anregung erhielt ich von meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Kärnbach, dem ich für sein allzeit liebenswürdiges Interesse, mit welchem er die Arbeit gefördert hat, auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

**Literatur.** Der Name „Supraossa", später wörtlich mit „Ueberbein" ins Deutsche übersetzt, ist zuerst von Jordanus Rufus für die Exostosen am Metakarpus gebraucht worden. Nach Dieckerhoffs (19) historischen Forschungen fügt der älteste tierärztliche Autor auch sofort eine Theorie über ihre Entstehung an. Er behauptet nämlich in seinem Werk „De medicina equorum", daß die „Supraossa" ihren Ursprung einer durch eine „percussio" hervorgerufenen „callositas" verdanken.

Den Mutmaßungen Jordanus Rufus' über die Aetiologie der Ueberbeine fügten Ruini (1598) und Solleysel (1664) als neue Gesichtspunkte hinzu, daß eventuell auch erbliche Belastung sowie rheumatische Einflüsse als Ursachen in Betracht kommen könnten (Solleysel, parf. Maréchal 1664 und Simon Winter, Hippiater expertus 1678). Die Meinung der alten Stallmeister blieb die herrschende bis zum Ende des 18. Jahrhunderts, denn noch Wolstein (Wundarznei der Tiere 1793) nahm hereditäre Einflüsse als Ursache der Ueberbeine an, während Kersting (Nachgelassene Manuskripte 1792) nur traumatische Einwirkungen gelten lassen wollte.

In der englischen und französischen Literatur dieser Zeit findet man auch nichts Neues über die Pathogenese der Ueberbeine. Gibson (1) bezeichnet die Ueberbeine im Gegensatz zu den „Windgallen und anderen windigten Geschwülsten“ (unseren heutigen „Gallen“) als „Flußgallen“ und begründet ihr Vorkommen bei jungen Pferden damit, daß ihre „Gelenke und Schenkel von zähen, schleimigten Säften erschlaft sind“. Lahmheit sah er nur bei Ueberbeinen nahe dem „Knie“ und an den Beugesehnen. Letztere „verursachen auf Reisen, vermöge des Reibens gegen diese Sehne, immer Lähmung oder Steifigkeit; so auch zu Zeiten ebenfalls die, welche tief, nahe am Fesselgelenk, sich äußern“. Die Ueberbeine am „Knie“ behandelt er wie Spat, während er bei Behandlung der hinteren Ueberbeine zur Vorsicht rät, „da die Flußgallen nicht allein mit der Sehne, sondern auch mit einigen Blutaderzweigen an jeder Seite bedeckt sind, die zu Zeiten anschwellen und durch das öftere Reiben der Flußgalle bei jeder Bewegung des Pferdes äußerst schmerzhaft werden“.

Delaberre Blaine (2), „ausübender Tierarzt in London“, ein Landsmann Gibsons, nimmt als Ursache der „Splents“ äußere „Gewalttätigkeit“ an, die bei jungen Pferden daher mit Vorliebe zum Ueberbein führt, „da in jungen Pferden die Blutgefäße größer sind, und das Absonderungsgeschäft derselben tätiger von statten geht als das Einsaugen der Saugadern“. Lahmheit hat er bei Ueberbeinen nur beobachtet, „wenn die Steingalle die Bewegung einer Sehne oder eines ansehnlichen Bandes hindert ... Das Band verliert von dem Drucke seine Geschmeidigkeit, und in der Sehne, welche über die Steingalle wegläuft, wird Entzündung vorgebracht, wodurch gerinnbare Lymphe zwischen Sehne und der Scheide ergossen wird, welche die Bewegung hindert und Lähmung erzeugt“.

Einer der älteren französischen Autoren, La Fosse (3), unterscheidet runde, einfache Ueberbeine, „neben dem Kopfe des Griffelbeins“, und das „spindelförmige Ueberbein,“ welches sich „längst am Griffelbein herabstreckt“. „Bey dem einfachen Ueberbein hinkt das Pferd nicht, wohl aber bey einem spindelförmigen; weil hier die Sehnen zwischen den widernatürlich dicken Griffelbeinen gepreßt werden.“

Den ersten Versuch, die Entstehung der Ueberbeine an der Hand wissenschaftlicher Fakten zu erklären, machte zu Anfang des vorigen Jahrhunderts A. C. Havemann (4 u. 5). In seinen jüngeren Jahren, nämlich noch 1792, vertrat er zwar den Standpunkt, daß das Streichen in erster Linie die Ueberbeine hervorrufe. Eine eventuell gleichzeitig beobachtete Lahmheit rühre vom wiederholten Gegenschlagen oder auch „vom Sitz an der Junktur des Knies oder an den Beugesehnen“ her. Aber in der 1805 erfolgenden Neuauflage seines Werkes revidierte er seine Ansicht und stellte nun seine, bis auf unsere Zeit geltende Theorie auf, die zugleich das überwiegende Vorkommen der Ueberbeine an der Innenseite des Metakarpus erklären sollte. Er hatte nämlich bemerkt, daß das innere Griffelbein viel stärker zur Belastung durch die Metakarpalknochen herangezogen wird als das äußere. Während dieses nämlich die ihm vom Os hamatum übergebene Last zur Hälfte mit dem Metakarpus teilt, hat das innere Griffelbein ganz allein die Belastung durch das Os multangulum minus zu ertragen. Diese Erklärung leuchtete jedem bei Betrachtung des anatomischen Präparats sofort ein; das ist wohl auch der Grund, daß sie bis auf den heutigen Tag, wenn auch von einem Teil der tierärztlichen Forscher angefochten, in den Lehrbüchern der tierärztlichen Chirurgie zu finden ist.

Bis auf Dieckerhoff äußerte in der Folge kein Autor mehr selbständige Ansichten über die Pathogenese der Ueberbeine. Die Beurteilung und Therapie interessierten unsere praktisch denkenden Vorgänger mehr als die Frage der Entstehung. Diese Auffassung der Materie spiegelt sich in allen älteren Lehrbüchern der Chirurgie wider.

Gegen die in Laienkreisen herrschende, übertriebene Vorstellung von der Schädlichkeit der Ueberbeine wendet sich Baron v. Sind (6), „ehedem Obrist eines Kavallerieregiments und Kurköllnischer erster Stallmeister", zwar auch ein Laie, wie sein Titel sagt, aber ein so vorzüglicher Beobachter, daß er zitiert zu werden verdient. Er sagt: „Nur selten machen die Ueberbeine die Pferde lahm, da sie nur die wenigsten Male unter den Flechsen liegen, an den übrigen Stellen geben sie daher nur einen Makel für das Auge ab, der noch dazu in der Folge der Zeit durch den Wechsel der Stoffe größtenteils gehoben wird."

Dieterichs (7) fügt den Beobachtungen seiner Vorgänger nichts Wesentliches hinzu. Er rät aber im Gegenteil zu Sinds Auffassung, mit Ueberbeinen behaftete Pferde von der Zucht auszuschließen, da „die davon erzeugten Füllen zwar nicht diese Ueberbeine mit zur Welt bringen, allein doch gewöhnlich eine so schwache Grundlage in ihrem Knochenbau und Aneinanderfügungen der in Rede stehenden Knochen, also die Anlage, vererben, daß durch geringere Ursachen bei ihnen Ueberbeine erzeugt werden, als bei anderen".

Strauß (8) wiederholt nur das, was schon vor ihm über die Bedeutung der Ueberbeine für Lahmheiten gesagt ist. Den Grund der Lahmheit sieht er in Mangel an „Elastizität", der durch die knöcherne Verbindung vom Metakarpus und Griffelbein verschuldet wird. Den Interosseus bedroht ein Ueberbein, welches „an der inneren Verbindungsgrenze zwischen Schien- und Griffelbein vorragt", während am Gelenk befindliche Ueberbeine „die daselbst eingepflanzten Gelenkbänder durch ihre porösere Oberfläche behelligen".

Hertwig (9) bestreitet die Berechtigung der Havemannschen Theorie und will ätiologisch nur traumatische Einwirkungen gelten lassen. Die vorgefaßte Meinung hat scheinbar auch seinen Bericht über die bei Ueberbeinen beobachtete Lahmheit beeinflußt; er schreibt: „Die Lahmheit trägt nur wenig Eigentümliches an sich, man bemerkt nur, daß die Tiere beim Aufheben des Fußes und ebenso bei dem festen Niedertreten denselben bald mehr, bald weniger schonen. Auf hartem Boden verstärkt sich die Lahmheit, mitunter lahmen die Tiere auch plötzlich minutenlang stärker."

Wie Hertwig wendet sich auch Stockfleth (10) gegen die Havemannsche Theorie. Er glaubt vielmehr nach wie vor an die Entstehung der Ueberbeine infolge traumatischer Einwirkungen. Die seitlichen Ueberbeine teilt er ein in einfache und „durchstehende" (wenn sie an beiden Seiten vorkommen). Besonders gefährlich dünkten ihm die hinteren Ueberbeine, oder, wie er sie nennt, die „verborgenen Ueberbeine", die nach seiner Meinung stets unheilbare Lahmheit hervorrufen.

Eine Zusammenstellung und zugleich Vermehrung der bis dahin über die Pathogenese der Ueberbeine gültigen Gesichtspunkte gibt Schrader (11). Er erkennt zwar die Havemannsche Theorie an, nimmt aber mit älteren Autoren eine Diathese für Knochenneubildungen beim Pferde an, da es auf jeden Schlag, der den Knochen trifft, mit einer „Ausschwitzung von Knochenmasse" reagiert. Ferner beschuldigt er heftige Anstrengung, hereditäre Einflüsse, saure Gräser, kalkhaltiges

Wasser als Ursachen der Knochenneubildungen. Seiner scharfen Beobachtung entging es auch nicht, daß der frühzeitige Gebrauch der jungen Pferde wesentlich zur Bildung von Spat, Schale und Ueberbeinen beiträgt. In der Beurteilung der ätiologischen Beziehung von Ueberbeinen zu Lahmheiten schließt er sich in der Hauptsache den Sindschen Ausführungen an. Die Ueberbeine rufen nach ihm nur Lahmheiten hervor: 1. Bei ihrem Entstehen bis zur vollständigen Verknöcherung der Verbindung zwischen Griffelbein und Metakarpus. 2. Bei wiederholter Reizung der Beinhaut durch habituelles Streichen. 3. Wenn das Ueberbein auf die Gelenkfläche des Metakarpus übergreift. Im letzteren Falle will er die Erkrankung wie den Spat am Tarsus beurteilt wissen.

Haubner (12 u. 13) macht zuerst auf die verschiedene Art der Entwicklung der Ueberbeine aufmerksam: „1. Geschieht sie unmerklich und allmählich. 2. In anderen Fällen zeigt sich zuerst Hinken, oder wenigstens ein schonender Gebrauch des Schenkels, und bei näherer Untersuchung (drückendes Herabstreichen) eine schmerzhafte Stelle zwischen Schien- und Griffelbein, auch wohl vermehrte Wärme. Nach einigen Tagen beginnt die Entwicklung des Ueberbeins, so daß dieses bald deutlich fühl- und sichtbar ist. 3. In noch anderen Fällen zeigt sich plötzlich ein recht bedeutendes Hinken, und fast zugleich ist am Schienbein eine schmerzhafte, warme, flach ausgebreitete Geschwulst wahrzunehmen, an der die Weichteile mit teilnehmen." Derselbe Autor hatte sich schon in seinen jüngeren Jahren mit der pathologisch-anatomischen Rubrifizierung der Ueberbeine beschäftigt. Er bezweifelte, daß die Ueberbeine wahre Knochenauswüchse (Exostosen), also das Produkt einer Entzündung mit dem Ausgang in Ausschwitzung seien, er wollte sie vielmehr unter die „Hyperostosen" gerechnet wissen, da es „Ablagerungen von Knochenmasse aus der äußeren Oberfläche des Knochens" seien. Auch leugnet er, daß eine Entzündung vorausgegangen sein müßte; er behauptet vielmehr, daß Entzündung und die Ergießung einer gelblichen, gelatinösen Flüssigkeit zwischen Knochen und Beinhaut gleichzeitig auftreten. Zur Begründung führt er an, daß schon 10 bis 12 Stunden nach Einwirkung der Ursache der Größe nach vollkommen ausgebildete Ueberbeine sich gebildet hätten, die sicherlich nicht als das Produkt (Ausschwitzung) vorausgegangener Entzündung angesehen werden könnten, sondern ihre flüssige Grundlage aus den gequetschten, zerrissenen und dadurch in ihrer Tätigkeit veränderten Gefäßen bezogen hätten. Er beobachtete dann weiter, daß nach 6—8 Tagen und darüber die gelatinöse Flüssigkeit sich verdickt und dann allmählich, von der Oberfläche des Knochens zur hoch gehobenen Beinhaut fortschreitend, durch Absatz von Knochenerde erhärtet. Die gleichzeitig bestehende Entzündung sollte nach seiner Meinung ihren Sitz im Zwischenknochenbande und der gespannten Beinhaut, weiterhin auch im Unterhautbindegewebe haben. Aus letzterem verschwindet sie dann zuerst wieder, zuletzt aus der Beinhaut. Zum Schluß schlägt er als Therapie die Periostomie vor.

Im Gegensatz zu Haubner behauptet Bruckmüller (14), daß die Ueberbeine unter die Gruppe der Exostosen gehören. Er unterscheidet nämlich: a) Knochenhypertrophie, b) Knochenverdickung (Hyperostose), c) Knochenverdichtung (Sklerose), d) Knochenauflagerung (Osteophyten), e) Knochenauswuchs (Exostose). Zu den letzteren rechnet er die Ueberbeine, trotzdem sie im frischen Zustande aussehen, als ob sie der alten Knochenmasse aufgelagert sind. Bei näherer Untersuchung nämlich fand er, daß sie auf das innigste mit der oberflächlichen

Knochensubstanz verwachsen sind und gleichsam „wie aus demselben herausgewachsen" erscheinen. Nach seinen Beobachtungen sind ferner die jungen, noch in der Bildung begriffenen Osteophyten mit einem verdickten, aus der Beinhaut hervorgegangenen Bindegewebe bedeckt, dessen tiefere Schichten sehr derb, selbst knorpelartig werden und durch Einlagerung von Kalksalzen verknöchern. Den Zusammenhang zwischen Wachstum und diesem knorpelartigen Gewebe hatte er schon genau erkannt, denn an einer Stelle sagt er, daß es, wenn das Wachstum abgeschlossen ist, verschwindet und einem derben Bindegewebe Platz macht.

Außer diesen beiden, die pathologisch-anatomische Seite des Themas behandelnden Schriften finden sich in der Literatur des vorigen Jahrhunderts noch vereinzelte Bemerkungen über multiple Exostosen, besonders bei jungen Tieren, die wohl auf rachitischen Ursprung zurückzuführen sind. So findet sich im „Magazin" von 1851 eine Bemerkung Gurlts (15) über multiple Periostosen am linken Vorarm und Unterschenkel beim Hunde, die die Sehnen umwuchert hatten, ohne deren Beweglichkeit zu beschränken. Aehnliche Beobachtungen machte Kitt (16), ebenfalls beim Hunde. Die Exostosen entsprachen in diesem Falle den Muskelansätzen. Ferner gibt der Belgier Taminiau (17) an, bei Fohlen von 1—2 Jahren, wenn sie in kalten und feuchten Nächten draußen gewesen waren, Ueberbeine beobachtet zu haben. Ollmann (18) beobachtete bei einem Fohlen an verschiedenen Skelettknochen, unter anderem auch am Metakarpus, Exostosen.

Im Jahre 1883 nahm Dieckerhoff (19) die seit Havemann nicht mehr diskutierte Frage von der Pathogenese der Ueberbeine am Metakarpus wieder auf. In einem Vortrage, den er im Verein praktischer Tierärzte Berlins hielt, legte er das Ergebnis seiner praktischen Beobachtungen, sowie anatomischen Untersuchungen nieder. Er scheidet die Ueberbeine in traumatische und spontane. Für die Entstehung der letzteren macht er, im Gegensatz zur Havemannschen Drucktheorie, den Zug der Vorarmfaszie verantwortlich. Er deduziert weiter, daß anhaltende, übermäßige Anstrengungen, sowie Fehltritte zu Zerrungen und entzündlichen Ernährungsstörungen in den vom Zuge der Faszie betroffenen Geweben führen können, die meistens eine Entzündung mit ossifizierendem Charakter hervorrufen. Allerdings kommen in der Gegend auch entzündliche Zustände ohne diesen Charakter vor. 1. Die Entzündung des hinteren langen Bandes des Karpalgelenks und der oberen Abteilung der Sehnenhaut des Fesselbeinbeugers, die zur erworbenen, vorbiegigen Stellung der Pferde führt. Bei dieser Stellung hat Dieckerhoff nur selten Ueberbeine bemerkt. 2. Entzündung des Bindegewebes unter der den Interosseus einschließenden Sehnenhaut, die sogen. Entzündung des Fesselbeinbeugers, wobei sich der Fesselbeuger verdicken und verkürzen soll, nach Dieckerhoff aber nur eine leichte „Hypertrophie" des subfaszialen und interfaszikulären Bindegewebes stattfindet. Diese Entzündung der Faszie hat aber nie Anlaß zu Ueberbeinen gegeben. Der zur Bildung eines Ueberbeins führende Prozeß setzt vielmehr nach Dieckerhoff „in dem subfaszialen Bindegewebe ein und geht von dort auf das Periost über". „Diese Entzündungszustände bedingen die Ausbildung der spontanen Ueberbeine. Nach der Art ihrer Entstehung beschränkt sich die Entzündung gewöhnlich auf eine kleine Partie in dem medialen Faszienschenkel des Metakarpus. Sehr oft leidet vorwaltend das äußere Blatt des medialen Faszienschenkels. Die Entzündung setzt sich dann alsbald

auf das Periost des medialen Griffelbeins und nicht selten auch des Schienbeins fort. In seinen wesentlichsten Bestandteilen charakterisiert sich der Vorgang als eine Periostitis ossificans; aber es verknöchert im weiteren Verlauf auch der von der Entzündung ergriffene Teil des Faszienschenkels und das feste Band zwischen Griffelbein und Schienbein an der betreffenden Stelle."

Dieckerhoff geht also von der Annahme aus, daß sowohl das seitliche wie das hintere Ueberbein, sowie die Verknöcherung des Zwischenknochenbandes von einem Entzündungsprozeß im subfaszialen Gewebe des äußeren Faszienschenkels eingeleitet werden. Weiter berichtet er: „Fast ausnahmslos ist die hier geschilderte, durch Entzündung des äußeren Blattes des medialen Faszienschenkels sich vollziehende Entwicklung der Ueberbeine für die betreffenden Pferde nicht schmerzhaft. Die seit Jahrhunderten bekannte Tatsache, daß die Entstehung von Ueberbeinen sehr oft keine Lahmheit verursacht, erklärt sich demnach dadurch, daß die chronische, fibröse und ossifizierende Entzündung vornehmlich von dem äußeren Blatte des fraglichen Faszienschenkels ihren Ausgang nimmt." Diese Schlußfolgerung stellt aber für den objektiven Leser nur eine Behauptung dar, der jede Beweiskraft abgeht.

Die Theorie Dieckerhoffs erfährt deshalb auch von seiten der modernen, chirurgischen Lehrbücher ganz verschiedenartige Beurteilung. Möller (20) bestreitet in seiner Chirurgie die Berechtigung der Dieckerhoffschen Theorie, er schließt sich vielmehr Havemann an und unterscheidet wie dieser. Ueber die Pathogenese schreibt er: „Die Entwicklung geht meistens von demjenigen Periost und Bindegewebe aus, welches das mediale Griffelbein mit dem sogen. Schienbein verbindet. Reizungsprozesse in den tieferen Schichten (Cambium) desselben rufen Knochenwucherung und Anschwellung hervor. . . . Durch Ossifikation der gewucherten Massen vollendet sich die Bildung des Ueberbeins. Die fertige Exostose verkleinert sich allmählich, teils durch Applanation, teils durch das Dickenwachstum der benachbarten Knochenabschnitte. Die Gefährlichkeit der Ueberbeine sieht Möller nur in dem Umstande, daß sie eine Arthritis des Karpalgelenks hervorrufen können. Die Annahme dagegen, daß das Ueberbein durch einen Druck auf die Beugesehnen Lahmheit verursache, erklärt er für einen Irrtum.

Hoffmann (21) erkennt die Dieckerhoffsche Theorie an, gibt aber außerdem noch andere Ursachen an. Nach ihm sollen die Ueberbeine durch „Ostitis, also zurückgebliebene embryonale Keime, durch Aenderungen in der Ernährung, Vererbung und mechanische Insulte" bedingt sein.

Fröhner (22) läßt die Frage unentschieden, welche Theorie den Vorzug verdient. Er schreibt den seitlichen Ueberbeinen nur bei ihrer Entstehung Bedeutung zu, während die hinteren Ueberbeine „die Gleitung der Beugesehnen, namentlich des Fesselbeinbeugers, fortgesetzt mechanisch stören und so chronische Lahmheiten bedingen".

Denselben Standpunkt nehmen Cadiot und Almy (23) in ihrem Lehrbuch ein. Die Dieckerhoff-Jolysche Zugtheorie ist neben die classique theorie Havemanns, wie sie Barrier verteidigt, gestellt, ohne daß eine Entscheidung zu Gunsten einer der beiden Ansichten gefällt wird.

Zschokke (24) unterscheidet mit Dieckerhoff traumatische und spontane Ueberbeine. Zu den spontanen rechnet er die hinteren und die seitlichen Ueberbeine, die beide nach seiner, allerdings nicht näher begründeten, Meinung vom Zwischenknochenbande ausgehen. Ueber die

Entstehung der Ueberbeine läßt er sich folgendermaßen aus: „Die Verknöcherung beginnt in der Mitte des Metakarpus und breitet sich aufwärts und abwärts aus. Das dabei betroffene Griffelbein wird dann in toto dicker als das ligamentös verbundene. Zuerst verknöchern die Fasern der äußeren Schienbeingriffelbeinrinne, der Prozeß dringt dann von hier in die Tiefe. Die neugebildeten Knochenlamellen zeigen denselben Verlauf, wie die Fasern des Lig. interosseum." Daß mit dem geschilderten Verknöcherungsprozeß auch die hinteren Ueberbeine in Beziehung stehen, schließt der Verfasser ohne weiteres daraus, daß nur ausnahmsweise bei hinteren Ueberbeinen das Zwischenknochenband nicht verknöchert ist. Zschokke hat dann noch das Lig. interosseum untersucht und gefunden, daß es oberflächlich sehr stark, in der Mitte dagegen spärlich entwickelt ist. Die Richtung der Fasern verläuft in der Mitte vom Metakarpus oben zum Griffelbein unten, in den oberflächlichen Schichten umgekehrt. Die letztere Richtung entspricht dem Zuge der sich am Griffelbein inserierenden Sehnen und Bänder. Da nun bei tangentialer Einwirkung von Zug Tuberositäten, bei senkrechter Gruben entstehen, wie die Muskelinsertionen des Skelettes beweisen, so kann man annehmen, daß auch der Zug der Vorarmbinde, eventuell noch des M. ulnaris lateralis und Flexor carpi radialis, auf die Insertionsstelle des Lig. interosseum einen erhöhten funktionellen Reiz ausübt, der sich in Knochenbildung und Periostitis ossificans äußert. Es bestände somit hier ein allmählicher Uebergang vom Physiologischen zum Pathologischen, oder die Ueberbeine wären den hypertrophischen Muskelansätzen vergleichbar. Das prävalierende Vorkommen der Ueberbeine am inneren Griffelbein führt Zschokke auf unegale Stellungen zurück. Da diese Stellung sich vererbt, vererbt sich mit ihr die Prädisposition für Ueberbeine. Sogar von einer inneren Disposition für Ueberbeine, offenbar beruhend auf Verdauungs- und Ernährungsstörungen, weiß Verfasser zu berichten. Bei einem Pferde, welches an Inappetenz und Abmagerung litt, entstanden plötzlich auf beiden Beinen, innen und außen, Ueberbeine. Er hält diesen einen Fall für „auffallend, wenn nicht geradezu beweisend". Die hinteren Ueberbeine sind nach Zschokke gefährlich, weil sie die Beugesehnen behindern und dadurch zur Lahmheit führen können. Die Lahmheit infolge von Ueberbeinen vergleicht er mit der beim Spat, da bei beiden auf Druck keine Empfindung ausgelöst wird, und die Pferde trotzdem bei der Belastung Schmerz äußern. Schließlich erwähnt er noch nebenbei die Verknöcherung des Interosseusansatzes und die Hypertrophie der Tuberositas metacarpi, die eventuell auch zu den Ueberbeinen zu rechnen sind.

Bayer (25) schließt sich der Dieckerhoffschen Theorie an, ferner will er, wie Dieterichs, Pferde mit spontanen Ueberbeinen von der Zucht ausschließen. Anderseits wiederum ist er mit Möller von der Unschädlichkeit der Knochenneubildungen an den Sehnen überzeugt. Die über diesen Gegenstand besonders in Laienkreisen herrschenden Vorurteile führt er darauf zurück, daß die am mazerierten Knochen hervortretenden Spitzen und Zacken der Osteophyten den Eindruck hervorrufen, als ob durch sie die betreffende Sehne lädiert würde. Eine Gefahr für die Gebrauchsfähigkeit der Pferde beginnt vielmehr nach Bayer erst dann, wenn ein Gelenk von den Ueberbeinen erreicht wird. Dort kann das Ueberbein 1. mechanische Behinderung, 2. Funktionsstörung der Bänder und 3. Erkrankung des Gelenkknorpels selbst zur Folge haben. Zum Schluß warnt er davor, alte Ueberbeine bei der Untersuchung auf Lahmheit als unwichtig zu übergehen. „Man vergißt dabei,

daß die fibröse, verdickte Beinhaut sich auch knochenhart anfühlt, der entzündliche Prozeß also möglicherweise noch nicht abgeschlossen ist. Ferner kann in der Nähe eines wirklich alten Ueberbeins ein neuer Entzündungsherd entstanden sein, der die Lahmheit bedingt: als Beispiele hierfür mögen jene Fälle dienen, wo förmlich rosenkranzartig eine Anzahl Ueberbeine übereinander gefunden worden sind. Schließlich kann das Ueberbein als solches schon lange bestehen und keine Entzündungserscheinungen mehr aufweisen, aber dennoch besteht in dem anstoßenden Gelenke noch die Entzündung und ist die Ursache des Lahmens."

Vogt (26) läßt von den bisherigen Theorien keine zu Recht bestehen, sondern gelangt zu der Ansicht, daß bei der Entstehung der Ueberbeine der Verknöcherungsprozeß des Ligam. interosseum mitwirken muß. Den Anstoß zur Entwicklung geben nach seiner Meinung Zerrungen dieses Bandes durch den Zug der Vorarmfaszie. „Da nun die Verknöcherung durch Reize derselben Art und der gleichen Richtung hervorgerufen wird, so ist sie dem Tierkörper so eigen geworden, daß eine Vererbung derselben eingetreten ist. . . Die Ueberbeine sind also nichts anderes als eine pathologische Vergrößerung der normalen Verknöcherung."

In der neueren französischen Literatur finden sich drei umfangreiche Arbeiten, die sich mit der Pathogenese der Ueberbeine beschäftigen. Zunächst die von Joly (27), nachgeprüft von Barrier. Joly hat hauptsächlich die auf der hinteren Kante des Griffelbeins sitzenden, von ihm „postmetakarpale" Ueberbeine genannten Exostosen untersucht. Er führt ihren Ursprung nach der Theorie von Dieckerhoff auf den Zug der Vorarmfaszie zurück. Die Faszienschenkel sind nämlich nach seinen Untersuchungen am aufgehobenen Fuße erschlafft, am stehenden Pferde gespannt; sehr stark vollends werden sie in Anspruch genommen, wenn das Gewicht auf einen Fuß verteilt wird, wie es künstlich durch Aufheben des anderen Fußes oder natürlich bei der Bewegung geschieht. Bei jungen Pferden könne es nun leicht geschehen, daß diese Faszie am Ansatz zerrissen oder gezerrt wird, dadurch entsteht dann das hintere oder postmetakarpale Ueberbein. Da aber das neu gebildete Gewebe stets von neuem gezerrt wird und also keine Zeit zur Vernarbung hat, so kann der Prozeß sehr abundant werden. Joly bezeichnet daher diese Ueberbeine als mal placé, im Gegensatz dazu die von ihm „intermetacarpal" benannten seitlichen Ueberbeine als bien placé. Die Entstehung der letzteren schreibt er ebenfalls dem Zuge der Faszie zu, die gewissermaßen eine Abreißung der Griffelbeine vom Schienbein bewirkt. Für diese Entstehungsweise spreche auch die Richtung der Fasern des Zwischenknochenbandes, die vom Schienbein unten zum Griffelbein oben verlaufen, also genau wie der Zug der Faszie wirkt.

Dagegen behauptet Barrier, der die Arbeit Jolys nachgeprüft hat, daß die Fasern nur in den äußerlich sichtbaren Schichten so verliefen, während sie in der Tiefe eine umgekehrte Richtung haben. Er ist daher mehr für die classique theorie, nämlich daß die intermetakarpalen Ueberbeine durch Reibung des Griffelbeins am Schienbein infolge Drucks von oben entstehen. Barrier steht also mit dieser Erklärung ganz auf dem Boden der Havemannschen Theorie. In der Deutung des postmetakarpalen Ueberbeins stimmt er mit Joly überein; zum weiteren Beweise dieser Ansicht führt er noch drei andere Arten von Exostosen infolge fibröser Hyperextensionen an, nämlich: 1. Das

Ueberbein an der Insertionsstelle des Interosseus oder „tiefes metakarpales Ueberbein". 2. Die Ueberbeine des Karpalgelenkseitenbandes oder das Ueberbein des Griffelbeinkopfes. 3. Die Ueberbeine der Fesselseitenbänder.

Da mit den Untersuchungen von Joly-Barrier die Frage nach der Entstehung der Ueberbeine durchaus noch nicht erschöpft war, schrieb die Société centrale de médecine vétérinaire das Thema im Jahre 1902 als Preisaufgabe aus. Nach deren Bestimmungen sollte allgemein die Entstehung der Exostosen untersucht werden. Um den Preis bewarben sich zwei Veterinäre der Kavallerieschule in Saumur, Berton und Vivien. Beide lieferten umfangreiche Arbeiten, die außer den Ueberbeinen noch Spat, Schale, Hasenhacke, Rehbein umfaßten.

Berton (28) beschränkt sich nur auf makroskopische Befunde, die er an 21, wie es scheint mazerierten Präparaten vom Metakarpus und Metatarsus gemacht hat. Von den 21 Ueberbeinen betrafen 18 den Metakarpus. Diese 18 fand er bei 32 Pferden, eine Zahl, die einem Prozentsatz von 56 Proz. entspricht. Von den 18 Ueberbeinen waren: intermetakarpale 16 = 88 Proz., postmetakarpale 11 = 61 Proz., tiefe metakarpale 6 = 33 Proz., karpale (Arthritis) 2 = 11 Proz., 8 intermetakarpale Ueberbeine fanden sich beidseitig, 8 einseitig, und zwar hatten sie meistens ihren Sitz innen; von 11 postmetakarpalen waren 10 beidseitig; eins betraf die innere Seite. Die inter- und postmetakarpalen Ueberbeine fanden sich selten allein, ebenso konstatierte er, daß das tiefe metakarpale Ueberbein stets in Gesellschaft mit anderen vorkommt.

Ueber die Pathogenese der Ueberbeine denkt er wie Joly. Zerrungen der Bänder, sei es nun das Lig. interosseum (intermetakarpales Ueberbein) oder der Faszienschenkel (postmetakarpales Ueberbein) oder des Interosseus (tiefes metacarpales Ueberbein) rufen eine Periostitis hervor, deren Produkt und Ausdehnung von dem Grade der Zerrung abhängt. Die Periostitis breitet sich beim intermetakarpalen Ueberbein von außen nach innen, also zentripetal, aus, sie kann aber auch nach oben gehen und auf das Gelenk übergreifen, obgleich dort auch eine primäre Arthritis vorkommen kann. Als äußere Ursachen der Ueberbeine beschuldigt er zum Schluß: 1. Verwendung der Pferde in zu jungem Alter. 2. Ueberanstrengungen. 3. Zu schwache Schienbeine. 4. Zu weiche Fessel. 5. Abrupte Kreuzungen bei der Züchtung und damit angeborener „Mangel an Knochen". 6. Fehler in der Belastung infolge unregelmäßiger Stellungen. 7. Vererbung leugnet Verfasser, dagegen erwähnt er noch beiläufig die traumatischen Ursachen.

Der Verfasser der zweiten Preisschrift, Vivien (29), ging bei seinen Untersuchungen weiter als Berton. Er zersägte die Knochen und untersuchte sie teils in diesem Zustande, teils auch mikroskopisch; seine Ausführungen beeinträchtigt aber der Umstand, daß er nur ein junges Pferd zur Sektion bekam, und infolgedessen seine ganze Beweisführung auf den Ergebnissen dieser einen Obduktion basiert. Gegenstand seines Studiums sind die intermetakarpalen Ueberbeine als die wichtigsten von allen. Er kommt dabei zu folgendem Satz, den er seiner Arbeit als Thema probandum voranstellt: „Das Ueberbein ist nur ein unschädliches Symptom des Verknöcherungsprozesses des Zwischenknochenbandes, dieser wiederum der lokale Ausdruck eines allgemeinen, tiefer gehenden Prozesses, der außerdem noch andere, lokale Prozesse hervorrufen kann." Um diesen Satz zu beweisen, hat er zunächst den Verknöcherungsprozeß zum Gegenstand seines Studiums gemacht.

„Dieser beginnt im Zwischenknochenbande der inneren Seite, einige Zentimeter unterhalb des Gelenks, und führt zur knöchernen Verbindung des Griffel- und Schienbeins, dann erst pflegt er außen zu beginnen. Es bildet sich zuerst eine Knochenbrücke, die meistens von außen nicht zu sehen ist, sondern in der Tiefe des Zwischenknochenbandes beide Knochen verbindet, diese Brücke verläuft stets in der Richtung der Fasern des Bandes, nämlich von hinten oben nach vorne unten. Der Prozeß breitet sich nach unten aus, während er die oberen Enden der beiden Knochen meistens frei läßt, und vereinigt schließlich die Knochen so, daß man makroskopisch keine Grenze sieht. Wenn nun der Prozeß in diesem Stadium nicht zum Stillstand kommt, geht er über die Grenzen nach außen oder hinten hinaus und bildet ein Ueberbein.

Es gibt nun auch Variationen dieses typischen Verlaufes; der Prozeß kann an zwei Stellen beginnen, in jedem Falle aber hat der Verknöcherungsprozeß eine größere Ausdehnung als das Ueberbein.

Der Verknöcherungsvorgang im Lig. interosseum wiederum hat seinen Ursprung in einem tieferen Prozeß. Dieser beginnt auf der Höhe des Griffelbeins in dem der Markhöhle benachbarten Knochengewebe mit einer leichten, punktförmigen Röte und zwar in einer Entfernung von ungefähr 3 cm vom Gelenk. Die Rötung nähert sich, je weiter sie nach unten kommt, dem Zwischenknochenbande.

Bei dem von Vivien sezierten Pferde, einer 4jährigen Halbblutstute, hatte an dieser Stelle eine Ossifikation des Zwischenknochenbandes noch nicht begonnen, trotzdem nimmt Vivien an, daß diese Rötung im Knochen den die Verknöcherung des Zwischenknochenbandes einleitenden tiefen Prozeß darstellt. Auf mikroskopischen Schnitten stellte sich die Rötung im Knochen als eine echte rarefizierende Ostitis heraus. Ihr entspricht nach Vivien eine ähnliche Ostitis des Griffelbeins, und wenn beide Ostiten das Lig. interosseum erreicht haben, findet die Verknöcherung statt. Auf die Ostitis rarefaciens folgt dann die Ostitis condensans, die die geschaffenen Hohlräume im Knochen wieder ausfüllt. Ebenso kann die Ostitis des Griffelbeins die hintere Kante erreichen; es entsteht dann ein postmetakarpales Ueberbein. Auch die übrigen Ueberbeine entstehen so, ausgenommen die karpalen, bei denen eine mehr generalisierte Ostitis die Ursache ist. Zum Schluß macht er auf eine Ostitis aufmerksam, die sich bei demselben Pferde fand. Die tiefe Ostitis, die weiter unten sich dem Lig. interosseum näherte, breitete sich nach oben bis unter den Gelenkknorpel aus. Dort hätte sie, wenn das Pferd länger gelebt hätte, ohne Zweifel zu einer Karpitis geführt. Untersuchungen darüber stellt er in Aussicht.

Diese Untersuchungen hat in neuester Zeit Krüger (30) ausgeführt. Er erwähnt in seiner Arbeit über die Arthritis und Periarthritis carpi des Pferdes, daß gelegentlich diese Krankheit durch Uebergreifen von Periostiten der Metakarpalknochen auf das Os carpale secundum und tertium entstehen könne.

Der Vollständigkeit halber muß ich aus der Literatur der letzten Jahre noch einen dänischen Autor J. H. Selmer (31), zitieren, der zu Gunsten der Dieckerhoffschen Theorie plädiert und zum Beweis aus der Menschenmedizin die Laubsche Krankheit, eine durch Muskelzug bedingte Schienbeinperiostitis der Infanteristen, anführt. Diese Krankheit entspreche den gewöhnlichen Ueberbeinen der Pferde genau in Ursachen, Symptomen und Verlauf. Mit der Therapie der Ueberbeine endlich beschäftigen sich kurze Notizen von G. Mayall (32) und

Tempel (33), von denen dieser mit dem Geheimmittel „Ossoline", jener mit der blutigen Exstirpation mittels Knochensäge gute therapeutische Erfolge erzielt hat.

## Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material bot sich in Anbetracht des hohen Prozentsatzes der mit Ueberbeinen behafteten Pferde in großer Fülle in der hiesigen Zentralroßschlächterei. Klinische Untersuchungen stellte ich außerdem noch an Pferden, die der Poliklinik zugeführt wurden, sowie an dem Bestande des II. Garde-Ulanenregiments während meiner einjährigen Dienstzeit an. Es ist mir ein Bedürfnis, auch an dieser Stelle Herrn Polizeitierarzt Höpfner, sowie Herrn Oberstabsveterinär Petsch für ihr freundliches Entgegenkommen meinen herzlichsten Dank abzustatten.

In der Zentralroßschlächterei untersuchte ich die mit Ueberbeinen behafteten Pferde zunächst klinisch auf Alter, Stellung der Vorderbeine und, soweit es die etwas beschränkte Zeit erlaubte, auf Lahmheit. Dann wurden die ausgewählten Metakarpen mit Etiketts versehen, um Verwechslungen zu vermeiden. Ich bekam die Metakarpen meistens noch im Zusammenhang mit der ersten Karpalgelenksknochenreihe und dem Interosseus. Im Institut wurden dann die Knochen je nach ihrer Bestimmung verschieden behandelt. Zunächst wurden die Weichteile mit dem Messer entfernt, wobei ich speziell auf die Konsistenz und Farbe des betreffenden Ueberbeins zwecks Schlüsse auf das Alter, sowie auf Verwachsungen, Entzündungen der Sehnen und Gelenke achtete. Dann wurden die zu Dauerpräparaten bestimmten Knochen teils abgekocht, teils in 4prozentiger Formalinlösung konserviert. Auch die Keyserlingsche Konservierungsmethode gelangte zur Anwendung, wenn es mir auf die Erhaltung der natürlichen Farben ankam. Die übrigen Knochen zersägte ich mit einer Knochensäge, je nach Bedarf durch Längs- und Querschnitte, meistens durch letztere, welche vom Gelenk abwärts in Abständen von 1 cm durch den ganzen Knochen gelegt wurden.

Fand ich irgend etwas, was einer genaueren mikroskopischen Untersuchung bedurfte, so wurde aus der betreffenden 1 cm-Scheibe meistens eine dünne Platte zur Anfertigung eines Uebersichtsschliffes herausgesägt und der Rest in kleinen, im Periost zusammenhängenden Würfeln zur Entkalkung eingelegt. Beide Objekte fixierte ich mit konzentrierter alkoho-

lisch-wäßriger Sublimatlösung oder 10prozentigem Formalin 12 Stunden, härtete nach gründlichem Auswässern in der aufsteigenden Alkoholreihe und legte dann die zu entkalkenden Stücke nach nochmaligem, gründlichem Wässern in Phlorogluzin-Salpetersäurelösung, in der sich dann die Entkalkung in 2—4 Wochen vollzog. Sobald die Stücke zum Schneiden weich genug waren, wurden sie nach mehrtägigem Wässern wiederum gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in Serien aufgeklebt oder einzeln gefärbt, und zwar färbte ich mit Hämatoxylin(Hansen)-Eosin, Boraxkarmin, Alaunkarmin und Pikrokarmin. Auch Saffranin wurde in einzelnen Fällen versucht. Die entwässerten Schnitte wurden dann in Xylol aufgehellt und in Kanadabalsam eingebettet.

Die zu Schliffen bestimmten Scheiben wurden auf einer Schleifmaschine, die im wesentlichen aus einer, mit einem Tretwerk in Bewegung gesetzten, horizontalrotierenden Scheibe bestand, mit Schleifsteinen von verschiedener Korngröße durch Draufhalten mit den Fingern unter konstantem Wasserzufluß bis auf $^1/_5$ mm Dicke gebracht. Die Finger kann hierbei nach meinen Erfahrungen kein anderes Mittel ersetzen, da das feine Gefühl in den Fingerspitzen jede ungleiche Abschleifung des Präparats sofort anzeigt, so daß ein Durchschleifen bei einiger Uebung ausgeschlossen ist. Diese Schleifmaschine ermöglichte es, in 2 Stunden dasselbe zu erreichen, was beim Feilen von aufgeklebten Präparaten mehrere Stunden in Anspruch nimmt. Die Zeitersparnis gestattete mir, sogar Serienschliffe anzulegen, auf denen man die Ausbreitung und Stärke des vorliegenden Prozesses von Zentimeter zu Zentimeter verfolgen konnte.

Auf die mikroskopisch brauchbare Durchsichtigkeit wurden dann die Schliffe durch Schleifen zwischen zwei matten Glasscheiben gebracht. Teils wurden die Präparate ungefärbt eingebettet, teils mit Boraxkarmin oder Pikrokarmin gefärbt. Besonders mit letzterem Farbstoff erzielte ich bei Schliffen sehr gute Resultate. Allerdings mußten die Schliffe 24 Stunden in der Lösung verweilen, um den Farbstoff gut anzunehmen. — Auf diese Art und Weise konnte ich meine Untersuchungen auf ca. 200 Metakarpen ausdehnen.

**Nomenklatur.** Seitdem Joly und Barrier zu den altbekannten seitlichen und hinteren Ueberbeinen noch verschiedene andere Spezies von Exostosen am Metakarpus festgestellt haben, genügt die alte Nomenklatur, weil sie zu Verwechslungen führen kann, nicht mehr. Ich schließe mich daher im folgenden der französischen Benennung an, welche den beiden Hauptarten „intermetakarpales“ (seitliches), „postmetakarpales“ (hinteres) das tiefe metakarpale (Verknöcherung des In-

terosseusansatzes) Ueberbein hinzufügt. Dazu kommt noch als vierte Spezies das traumatische Ueberbein, während die Ueberbeine der Fesselseitenbänder, des Griffelbeinkopfes (Barrier), sowie die Hypertrophie der Tuberositas metacarpi (Zschokke) und Verdickungen des Griffelbeinknöpfchens nach meinem Dafürhalten nicht zu den Ueberbeinen im engeren Sinne zu rechnen sind. Von den zuletzt genannten habe ich die Ueberbeine des Griffelbeinkopfes und die Hypertrophie der Tuberositas metacarpi ganz vernachlässigt, da sie nie für sich allein vorkommen, sondern nur Fortsetzungen eines der anderen Ueberbeine oder Symptome einer Perikarpitis sind, dagegen werde ich die anderen beiden kurz behandeln.

## Vorkommen.

Die Ueberbeine am Metakarpus bilden zwar einen ganz gewöhnlichen, gelegentlichen Befund bei der Untersuchung auf Lahmheit, dagegen sind die Fälle, in denen sie Gegenstand tierärztlicher Behandlung werden, verhältnismäßig nicht so häufig. So kamen von 17327 in den Jahren 1900—1905 der Berliner Poliklinik wegen Krankheiten der Vorderextremitäten (ausgenommen Huf) zugeführten Pferden 244 wegen akuter Periostitis und 187 wegen alter Exostosen am Metakarpus zur Behandlung. Das ergibt für die akuten Fälle nur 1,5 Proz. und für ausgebildete Exostosen nur 1 Proz. aller, wegen Krankheiten der Vorderextremitäten vorgestellten Pferde, ein sehr geringer Prozentsatz im Vergleich zu der Zahl der mit Ueberbeinen behafteten Pferde.

Nach meinen Untersuchungen an dem Pferdebestande des II. Garde-Ulanenregiments fanden sich nämlich bei 652 Pferden 448 mit Ueberbeinen behaftete, also 68 Proz. Dabei muß berücksichtigt werden, daß die große Anzahl von jungen Pferden noch die prozentuale Ziffer herabdrückt. Ich fand nämlich bei den jungen und alten Remonten nur 55 bezw. 64 Proz. Der Prozentsatz steigt dann von Jahrgang zu Jahrganz bis zum 15. Lebensjahr; von dieser Zeit ab erhält er sich ziemlich gleichmäßig auf 90—100 Proz. Der prozentuale Durchschnitt stellt sich demgemäß höher und zwar auf 78 Proz. Die Beteiligung der einzelnen Ueberbeinspezies an der Gesamtziffer aller mit Ueberbeinen behafteten Pferde stellt sich bei der klinischen Untersuchung wie folgt:

1. Intermetakarpale Ueberbeine. Insgesamt 49 Proz., und zwar 31 Proz. innen, 16 Proz. auf einem Bein, 15 Proz. auf beiden Beinen; 16 Proz. außen, 9 Proz. auf einem Bein, 7 Proz. auf beiden Beinen; 2 Proz. innen und außen.

2. Postmetakarpale Ueberbeine. Insgesamt 40,5 Proz., und zwar 36,5 Proz. innen, 19,5 Proz. auf einem Bein,

17 Proz. auf beiden Beinen; 4 Proz. außen, 3,5 Proz. auf einem Bein, 0,5 Proz. auf beiden Beinen.

3. Traumatische Ueberbeine. Insgesamt 7 Proz.

Die übrigen Ueberbeine finden sich nur in ganz geringem Prozentsatz, so die Abart des intermetakarpalen Ueberbeins, „la bride" Bertons, zu 1,8 Proz., das Ueberbein der Fesselseitenbänder zu 1,8 Proz., endlich die Verdickung des Griffelbeinknöpfchens infolge Uebergreifens einer Gleichbeinentzündung zu 1,2 Proz. Das tiefe metakarpale Ueberbein konnte wegen der Unmöglichkeit der klinischen Feststellung in die Statistik nicht mit aufgenommen werden. Vergleicht man die Statistik mit den Literaturangaben der älteren Autoren, so fällt zunächst auf, wie gering die Zahl der traumatischen, gegenüber den intermetakarpalen („spontanen", Dieckerhoff) ist. Bei letzteren wiederum wird das prozentuale Verhältnis von inneren und äußeren Ueberbeinen erheblich korrigiert. Während früher nur ganz „ausnahmsweise" die intermetakarpalen Ueberbeine sich außen vorfinden sollten, zeigt diese Statistik, daß immerhin ein Drittel der intermetakarpalen Ueberbeine in der äußeren Schienbeingriffelbeinrinne seinen Sitz hat. Bei den postmetakarpalen Ueberbeinen dagegen ist das äußere Griffelbein viel seltener betroffen, nämlich nur im 8. Teil der Fälle, während $^7/_8$ der Exostosen dem inneren Griffelbein aufsitzen.

**Anatomische Vorbemerkungen.** Die anatomischen Verhältnisse der in diesem Falle uns interessierenden Gegend habe ich in den Lehrbüchern der Anatomie (Frank [34], Ellenberger [35], Sußdorf [36], Struska [37], Schmaltz [38], Martin [39]) nur unvollständig beschrieben gefunden. Es waren daher eigene Untersuchungen zur Ergänzung des bereits Bekannten nötig. Die Untersuchungen stellte ich an jungen Pferden verschiedener Rasse an.

Die Originalpräparate zu Fig. 1 und 2 stammen von einer 4jährigen Vollblutstute, die wegen Beckenbruchs geschlachtet wurde. Bei dem markanten Knochen- und Sehnenbau von Vollblutpferden ließen sich die betreffenden Verhältnisse sehr deutlich darstellen.

Die drei Knochen, an denen sich die zu Ueberbeinen führenden Prozesse abspielen, sind Mc. 3, der Metakarpus, und Mc. 2 bis Mc. 4, die beiden Griffelbeine, ersterer ein Röhrenknochen mit Markhöhle, die beiden letzteren aus Compacta und Spongiosa zusammengesetzt. Die Spongiosa der Griffelbeine geht je nach der Rasse des Pferdes bis auf 10 cm (Vollblut) oder 15 cm (Kaltblut) längs des Zwischenknochenbandes herunter. Die nach hinten liegende freie Kante besteht aus Compacta bis zu den Ansätzen der am Kopfe sich inserierenden Sehnen. Sie ist am inneren Griffelbein ziemlich scharf, während sie außen abgerundet erscheint. Das Längenverhältnis beider Griffelbeine zueinander ist ganz verschieden, meistens jedoch ist das innere länger. Zum Hauptknochen stellen sich die beiden Anhängsel nicht ganz symmetrisch,

meistens liegt das innere Griffelbein etwas mehr nach hinten als das äußere, ausnahmsweise kann einmal das Gegenteil der Fall sein.

Die Verbindung zwischen den drei Metakarpalien ist oben gelenkig, unten sehnig. Jedes Griffelbein hat zwei kleine halbkreisförmige Gelenkflächen, deren Ebenen im stumpfen Winkel zueinander stehen.

Im Scheitel dieses Winkels fehlt der Knorpel, ebenso am Metakarpus, da sich am letzteren hier das innere Karpometakarpalband anheftet. Unterhalb der Gelenke sind alle drei Knochen durch das Lig. interosseum verbunden. Die Faserrichtung dieses Bandes hat in der Literatur über die Pathogenese der Ueberbeine, besonders in neuerer Zeit, eine große Rolle gespielt. Umso eigentümlicher ist es, daß keiner der Autoren (Joly, Barrier, Bayer, Dieckerhoff, Zschokke u. a.) sie richtig beschrieben hat. Oberflächlich verlaufen die Fasern, wie leicht ersichtlich, vom Griffelbein oben zum Metakarpus unten, und zwar in beiden Schienbeingriffelbeinrinnen. Diese Faserzüge sind zwar lang, aber locker und wenig widerstandsfähig. Die tiefen dagegen sind kurz und so kräftig, daß beim gewaltsamen Abreißen des Griffelbeins vom Metakarpus stets Knochenpartikelchen von beiden Knochen mit losgelöst werden. Seine größte Stärke hat das Band dicht unter dem Karpalgelenk. Die Faserrichtung dieser, schon durch ihre Stärke als der Hauptbestandteil des Lig. interosseum, gekennzeichneten Schicht ist ganz verschieden. Vom Karpalgelenk abwärts verlaufen sie bis auf 4—6 cm (je nach der Länge des Metakarpus) vom Metakarpus oben zum Griffelbein unten, dann folgt nach einer kurzen Uebergangsstelle von kreuzweise gerichteten Fasern der Wechsel der Richtung, indem die Bündel jetzt den Verlauf vom Metakarpus unten zum Griffelbein oben zeigen, also genau wie die oberflächlichen Bandzüge. Die Richtung ändert sich dann bis zum Knöpfchen nicht mehr, wo die Fasern, rosettenartig ausstrahlend, sich allmählich in der Umgebung verlieren.

Am Knöpfchen inseriert sich außerdem noch ein ziemlich kräftiger Sehnenzug, der das oben genannte Band in seiner Wirkung nicht unwesentlich unterstützt. Da ich diese Sehne noch in keinem Lehrbuche der Anatomie verzeichnet gefunden habe, so habe ich auf Fig. 2 Taf. I ihre Insertion und Topographie klar zu machen versucht.

Sie beginnt als ein 2—3 mm starker, runder Strang am Knöpfchen der Griffelbeine, um allmählich sich ausbreitend längs des benachbarten Interosseusschenkels, und von ihm mit Fasern zu einer breiten Platte verstärkt über der Insertion des Fesselseitenbandes sich mit Zügen, die von den Streckern kommen, zu vereinigen. Es handelt sich also um ein Band, welches man als einen Halteapparat für die das Fesselgelenk seitwärts und vorne passierenden Sehnen (Interosseus und Strecker) auffassen kann. Mit diesem vom Knöpfchen kommenden Strang verbindet sich jederseits dicht unterhalb seiner Insertion die feine Sehne des M. interosseus medialis resp. lateralis, die aber in Anbetracht ihrer geringen Stärke und der Schwäche des sie bewegenden Muskels nur wenig Bedeutung hat. An dieser Tatsache ändert auch ein dünner Verstärkungszug, der von dem unteren Ende der Vorarmfaszieninsertion am Griffelbein zu ihr stößt, nichts. (Auf der Zeichnung ist letzterer Strang, um das Bild nicht zu verwirren, fortgelassen.) (Fig. 1 u. 2.)

Die Hauptrolle gegenüber diesen beiden phylogenetischen Statisten spielt vielmehr an der hinteren Metakarpusfläche der Interosseus medius. Dieser sehnige, in der Jugend von zahlreichen Muskelfasern durchzogene Strang heftet sich ganz verschieden an. Sein Grundstock inseriert sich an der Hinterfläche des Metakarpus ½ cm unterhalb des Gelenks

zusammen mit dem unteren Kapselband des Karpalgelenks. Auf ihm findet das Unterstützungsband des Hufbeinbeugers (Caput tendineum, Schmaltz) seine Anheftung. Von der Hauptsehne zweigt sich aber noch nach jeder Seite ein bleistiftstarker Strang ab (cf. Fig. 1), der sich an der Innenseite des Griffelbeinkopfes, welcher dort mit einem rauhen Vorsprung versehen ist, inseriert. Wo diese beiden Äste den Hauptstamm erreichen, bilden sie mit ihren oberflächlichen Zügen ein dichtes Geflecht über ihm, welches den Zusammenhang der Sehne an der Abzweigungsstelle garantiert. Jederseits neben dem Hauptstamm verschwindet ein Ernährungsgefäß in der Tiefe seiner Fasern. Unterhalb der Vereinigungsstelle ist der Interosseus in seinem Bett zwischen den beiden Griffelbeinen mit einem lockeren Bindegewebe fixiert. Je näher er der Teilungsstelle auf der Höhe der Griffelbeinknöpfchen kommt, desto stärker werden die unter ihm liegenden Bindegewebszüge, und an der Teilungsstelle selbst haben sie fast einen sehnigen Charakter.

Ein zweiter Halteapparat für den Interosseus ist das innere Blatt der Karpalfaszie, eine sehr dünne, fast durchscheinende Haut, welche sich an dem inneren Abhang des Griffelbeins von dem stärkeren äußeren Blatte abzweigt und den Interosseus von seiner Insertion bis zur Teilung überspannt. Die Anheftung des Bandes an der inneren Griffelbeinfläche geht dort in die oberflächlichen Fasern des Zwischenknochenbandes über, dagegen ist die Insertion des äußeren Faszienblattes an der hinteren Kante und dem äußeren Abhang des Griffelbeins durch einen Streifen nackten Knochens von den äußeren, oberflächlichen Bandfasern des Lig. interosseum getrennt. Ich betone diese Tatsache besonders, weil Dieckerhoff's Darstellung von der Faszieninsertion zu Irrtümern Anlaß geben könnte.

Nach dem Griffelbeinköpfchen zu wird die Insertionsreihe an der hinteren Kante des Griffelbeins außen durch das distale Band des Os pisiforme fortgesetzt; am äußeren Köpfchen selbst inserieren sich das kurze und das lange äußere Seitenband des Karpalgelenks, sowie ein Schenkel des M. ulnaris lateralis, während der andere Schenkel an das Os pisiforme geht. An der hinteren Kante des inneren Griffelbeins heftet sich nur der, allerdings auch stärkere, innere Schenkel der Karpalfaszie an. Der Kopf des inneren Griffelbeins bildet die Insertionsstelle für das kurze und lange innere Seitenband des Karpalgelenks. Ferner heftet sich dort die Sehne des M. abductor pollicis und M. flexor carpi radialis an, während bekanntlich der M. ulnaris medialis seine Insertion nur am Erbsenbein findet. Dieser kleine, in das Sehnengefüge der Karpalgelenksbeugeseite eingelassene Knochen ist gelenkig mit der lateralen Rolle des Radius und dem benachbarten Karpalknochen, Os triquetrum, verbunden. Außerdem wird er durch mehrere Bänder an seiner Unterlage fixiert, so am Radius durch das proximale Band; mit den Karpalknochen verbinden ihn das dorsale und das hintere Zwischenknochenband, sowie der obere Schenkel seines distalen Bandes.

**Statik und Mechanik.** Es ergibt sich aus den anatomischen Vorbemerkungen ganz klar, daß jeder Zug, der auf das Os pisiforme wirkt, auch indirekt die durch die Bänder mit ihm verbundenen Griffelbeine und das Zwischenknochenband betrifft. Der in der Sehnenplatte, welche durch das Zusammentreffen der Faszienschenkel und der übrigen Sehnen und Bänder an der Beugeseite des Karpalgelenks gebildet wird, eingefügte Knochen vertritt am Karpalgelenk etwa die Rolle der Gleichbeine am Fesselgelenk oder des Strahlbeins am Hufgelenk. Er führt nämlich die Sehnen über das Gelenk hinweg, ihre Zugkraft auffangend

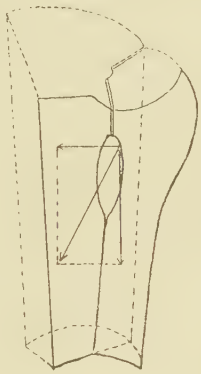
und in etwas veränderter Richtung weiter gebend. Die Zugwirkung der Beuger wird auf diese Weise durch Vermittlung des Os pisiforme mit seinem distalen Bandapparat auf den Metakarpus übertragen, wo sich auch ihre Antagonisten, die Strecker, anheften. Es wirken demnach auf die Griffelbeine:

I. Innen. 1. Direkt: a) das mediale kurze und lange Seitenband, b) M. abductor pollicis, c) M. flexor carpi radialis. 2. Indirekt sämtliche am Os pisiforme angreifenden Zugkräfte, durch Vermittlung des medialen Faszienschenkels der Fascia antibrachii, also: ein Schenkel des M. ulnaris lateralis und der M. ulnaris medialis.

II. Außen. 1. Direkt: a) das laterale kurze und lange Seitenband, b) ein Schenkel des M. ulnaris lateralis. 2. Indirekt dieselben Kräfte wie unter I. 2., und zwar durch Vermittlung: $\alpha$) des distalen Bandes des Os pisiforme (unterer Schenkel), $\beta$) des lateralen Schenkels der Fascia antibrachii.

Die Bänder des Os pisiforme, welche noch nicht genannt sind (das dorsale und hintere Zwischenknochenband, sowie der obere Schenkel des distalen Bandes), haben nur die Bedeutung, den Knochen in seiner Lage zu erhalten und ein seitliches Ausweichen zu verhindern.

Fig. 1.



Das innere Griffelbein ist, wie aus der Gegenüberstellung hervorgeht, zwar quantitativ nicht mehr mit Zugkräften belastet als das äußere, qualitativ dagegen ist es insofern benachteiligt, als es aus so verschiedenartigen Richtungen auf Zug beansprucht wird. Einmal wirkt oben am Köpfchen ein senkrechter Zug der Seitenbänder und des M. flexor carpi radialis und der zu diesem im spitzen Winkel stehende Zug des M. abductor pollicis. Außerdem wirken die indirekten, durch den inneren Faszienschenkel übermittelten Zugkräfte insofern ungünstiger, als das Os pisiforme lateral von der Medianlinie des Karpalgelenks, also fast über dem lateralen Griffelbein liegt. Während also außen die Zuglinien der direkten und indirekten Kräfte fast in eine Ebene fallen, steht die Zugwirkung der letzteren an der inneren Seite in einem ziemlich großen Winkel zu den Köpfcheninsertionen.

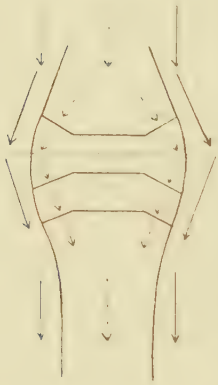
Außer diesen Kräften wirkt noch ein anderer, davon unabhängiger Sehnenapparat auf das Griffelbein ein. Es ist dies der Interosseus. Dieser besteht bekanntlich aus einem sehr kräftigen mittleren Grundstock und zwei schräg von den beiderseitigen Griffelbeininsertionen zur Vereinigungsstelle ziehenden Seitenzweigen. Die Zugkraft der die Griffelbeine betreffenden Fasern verläuft also schräg von oben außen nach unten innen. Zerlegt man diese Kraft nach dem Parallelogramm der Kräfte, so zerfällt sie in eine Hauptkraft, die auf das Griffelbein einen Zug nach unten ausübt, und eine Nebenkraft, die senkrecht zu dieser steht, also in unserem Falle das Griffelbein gegen den Metakarpus zieht (Fig. 1, Textfigur).

Die letztgenannte Kraft bricht sich größtenteils an der Gelenkfläche des Griffelbeinkopfes mit dem Metakarpus. Das innere Griffelbein ist auch hier wieder ungünstiger gestellt als das äußere, da es mehr nach hinten dem Metakarpus anliegt, also seine metakarpale Ge-

lenkfläche zu der auf sie wirkenden Zugkraft im größeren, ungünstigeren Winkel steht als die des äußeren Griffelbeins, wo die senkrecht zur einwirkenden Kraft gestellte Schienbeingriffelbeingelenkfläche diese fast vollständig absorbiert. Dieser ganze komplizierte Apparat hat nun folgende Bedeutung für die Statik des Pferdeskeletts. Zur Ortsbewegung direkt trägt er nicht bei — die dafür tätigen, kräftigeren Muskeln sitzen höher - , er vermittelt vielmehr nur die Versteifung des von den oberen, stärkeren Muskeln bewegten Hebels im Karpalgelenk. Beim Stehen des Pferdes verhindert er ein Durchknicken des Karpalgelenks nach hinten, infolgedessen befindet er sich beim stehenden Pferde stets in Spannung, bildet also einen von den unermüdbaren Bandapparaten der Vorderextremität des Pferdes; daher auch die starken sehnigen Durchwachsungen der betreffenden Beugemuskeln.

Stärker wird die Spannung beim Trabe während der ersten Phase, von dem Moment, wo das vorgeführte Bein den Boden berührt, bis zur senkrechten Stellung. Sobald es über die senkrechte Stellung nach hinten geht, bezw. der Körper über das Bein nach vorne geschoben wird, übernehmen die Strecker die Versteifung des Hebels, während die tiefen Beuger wiederum das Abschnellen des Schenkels besorgen. Wenn man von diesem Standpunkte die hohe Aktion mancher edlen Wagenpferde betrachtet, bekommt man einen Begriff, welchen Zerrungen unser Apparat besonders beim Auftreten ausgesetzt ist.

Fig. 2.



Beim Galopp endlich fängt zwar nach dem Sprung die Hinterhand das Hauptgewicht auf, jedoch gibt es auch hier einen Moment (3. Phase Munk [40]), wo das ganze Gewicht auf einem Bein ruht und zwar während dieses etwas vorgesetzt ist, also gerade die Belastung den uns interessierenden Apparat betrifft. Zu den stärksten Zerrungen kommt es natürlich beim Springen über Hindernisse, wo das Pferd bekanntlich auf die vorgestreckten Vorderbeine niederkommt.

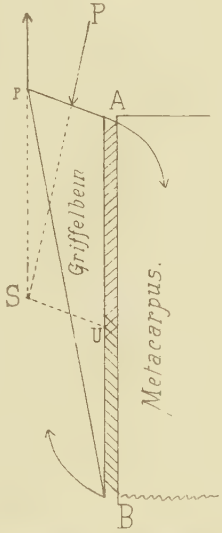
Entgegengesetzt den oben beschriebenen Zugkräften, ausgeübt von dem kombinierten Beugesehnenapparat des Karpalgelenks, wirken anderseits die Druckkräfte der Belastung durch die Karpalknochen. In der architektonischen Anordnung der Karpalgelenksknochen lassen sich zwei Prinzipien erkennen: Anfangs das Auseinanderweichen der Belastungsfläche in der ersten Karpalreihe vom Radius zum breiteren Karpalgelenk, dann wieder die Zentralisation des Druckes nach der Mitte zu von der umfangreichen Karpalgelenkfläche zu der kleineren Metakarpaltragefläche. Ferner die durchgehende stärkere Belastung der inneren Seite, eine Tatsache, die man ja an allen Gelenken der unteren Extremität konstatieren kann. Halbschematisch sieht das Karpalgelenk auf einem parallel der hinteren Metakarpuswand geführten Schnitt folgendermaßen aus (Fig. 2, Textfigur).

Auf die vermehrte Beanspruchung der Metakarpalgelenke an der Innenseite hat schon Havemann hingewiesen: Während an der Außenseite das Griffelbein die vom Os hamatum empfangene Last zur Hälfte mit dem Metakarpus teilt, nimmt an der Innenseite der Metakarpus nur mit einer halbpfenniggroßen Gelenkfläche an der Belastung durch

das Os multangulum minus teil. Da nun außerdem der Druck auch quantitativ größer ist, so ergibt sich auch hier wiederum eine Benachteiligung des inneren Griffelbeins.

Was resultiert nun aus dieser verschiedenartigen Beanspruchung des Griffelbeins? (Fig. 3, Textfigur.)

Fig. 3.




Denkt man sich die Summe der Druckkräfte durch das Lot P ausgedrückt, die Summe der Zugkräfte dagegen durch die Linie p, dann haben wir, wie ersichtlich, zwei divergierende entgegengesetzt gerichtete Schubkräfte, die zusammen nach den Gesetzen der Mechanik eine drehende Wirkung ausüben, und zwar liegt der Drehpunkt im Schnittpunkt S der verlängerten Kraftlinien. In unserem Falle wäre der Drehpunkt an der Stelle zu suchen, wo die beiden entgegengesetzten Faserrichtungen im Zwischenknochenbande sich scheiden. Die Drehung selbst würde in der Richtung der eingezeichneten Pfeile erfolgen, d. h. wenn der Drehpunkt S in die Unterstützungslinie A, B z. B. nach U fiele. Da der Schnittpunkt der Kraftlinien aber außerhalb des Griffelbeins liegt, besteht neben dem Bestreben zu drehen noch die Neigung, den Unterstützungspunkt und Drehpunkt zusammenzubringen, also das Griffelbein in toto vom Metakarpus zu entfernen. Da nun weiter die Richtung der Zug- und Druckkräfte am Kopf des Griffelbeins je nach der jeweiligen Stellung des belasteten Schenkels konstant wechselt, so rückt der Schnittpunkt ihrer Kraftlinie natürlich auch bald höher, bald tiefer. Die Uebergangsstelle, die zwischen den entgegengesetzt gerichteten Faserzügen des Lig. interosseum liegt, wird also abwechselnd mit zur Tragung des Druckes oder Zuges herangezogen, daher die gekreuzte Faserrichtung dieser Stelle, welche bei den Leistungen gerecht werden kann.

## Pathogenese und pathologische Anatomie.

### I. Das intermetakarpale Ueberbein.

Nach den voraufgegangenen anatomischen und statisch-mechanischen Bemerkungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß gerade die Stelle des Zwischenknochenbandes, an der die Zug- und Druckkräfte ihren auch durch die Faserrichtung markierten Kreuzungspunkt haben, besonders starken und vor allem verschieden gerichteten Zerrungen ausgesetzt ist. An dieser Stelle setzt daher, wie schon Vogt angab, der Vorgang ein, welcher mit der Verknöcherung des ganzen Zwischenknochenbandes endet. Die Ausführungen

Vogts hat dann Vivien mit makroskopischen und mikroskopischen Befunden erweitert. Er brachte allerdings eine primäre tiefe Ostitis (Belastungsostitis?) in die Diskussion, die zunächst den Verknöcherungsprozeß, dann aber auch die anderen Ueberbeine einleiten sollte. Um es gleich vorweg zu bemerken, habe ich eine solche tiefe Ostitis trotz meines reichhaltigen Materials (72 Metakarpen junger Tiere) nie gefunden, wenigstens nicht im Initialstadium des Verknöcherungsprozesses. Ebensowenig konnte ich aber auch die Zschokkesche Ansicht bestätigen, nach welcher eine von der äußeren Schienbeingriffelbeinrinne zentripetal fortschreitende Verknöcherung des Lig. interosseum stattfinden soll.

Um zu einer objektiven Beurteilung der Vivienschen Ansicht zu gelangen, zersägte ich, wie er, die Knochen in 1 cm-Scheiben vom Gelenk beginnend bis zur Mitte. Dabei kann es vorkommen, daß der bei jungen Pferden sehr blutreiche Inhalt der Markhöhle sich beim Sägen fest in die Sägefläche einreibt und so eine entzündliche Rötung vortäuscht. Begünstigt wird die Täuschung noch dadurch, daß an der kritischen Stelle, wo der Prozeß der Verknöcherung einsetzt, bereits die Abblätterung der Compacta zur Spongiosa beginnt. Infolgedessen findet man besonders in der zwischen Markhöhle und Lig. interosseum gelegenen Metakarpuscompacta schon kleine, mit Mark gefüllte Räume als Vorboten ihrer Auflösung in Spongiosa. Um solche Verwechslungen zu vermeiden, säuberte ich stets vor der makroskopischen Begutachtung erst die Sägeflächen mit der Bürste, eine Prozedur, der nur die wirklich entzündliche Rötung standhält. Ich erhielt auf diese Weise folgendes Bild von der Entwicklung des Prozesses.

1. Der **Verknöcherungsprozeß des Lig. interosseum** beginnt an der inneren Seite schon sehr früh, während er außen erst später einsetzt. An der inneren Seite fand ich ihn z. B. schon mit 3 Jahren in der Entwicklung begriffen, während ich ihn bei jährigen Fohlen vermißte; seine Entstehungszeit fällt also meistens in das 2.—3. Lebensjahr. Außen habe ich ihn häufig noch bei 8jährigen Pferden vermißt, in der Regel aber beginnt er auch dort schon im 4. Jahre.

Das Charakteristische an dem Verknöcherungsprozeß ist nun das sehr langsame Fortschreiten, vorausgesetzt, daß er nicht durch äußere Reize exazerbiert. Er erstreckt sich

nämlich durch 6—7 Jahre oder noch länger, denn erst im 10. Lebensjahre der Pferde pflegt die Verknöcherung der oberen Hälfte des Zwischenknochenbandes vollendet zu sein. Meistens dauert es noch weitere 5 Jahre, bis das ganze Zwischenknochenband mit Ausnahme kleiner Reste unten und oben verknöchert ist. Dieser langsame, chronische Verlauf erklärt auch das Ausbleiben jeglichen Zeichens von Schmerzhaftigkeit, während man sonst, wie bei anderen Periostiten, doch mindestens eine zeitweilige Beeinträchtigung der Aktion des Pferdes erwarten sollte.

Als erste Erscheinung findet man auf Sägeschnitten, die quer zur Längsachse durch den Knochen gelegt sind, eine leichte Verschmälerung in der Mitte des Zwischenknochenbandes, die mit einer eben sichtbaren, leichten, parallelen Rötung im angrenzenden Knochengewebe einhergeht; und zwar trifft man diesen Beginn in der Höhe von 4 bis 6 cm unterhalb des Gelenks, wo die Trennung zwischen Druck- und Zugregionen im Zwischenknochenbande besteht. Im weiteren Verlauf des Prozesses färbt sich zunächst in der Mitte das Zwischenknochenband selbst braunrot. Mit der Färbung verliert es ferner den ursprünglichen faserigen Charakter und erscheint bei der makroskopischen Besichtigung mehr homogen. Auch die Konsistenz, durch Einstechen geprüft, erweist sich verändert, denn der Widerstand, den die Nadel findet, gleicht ungefähr dem, welchen man beim Durchstechen von Gummi verspürt.

Die Röte wächst ganz allmählich zentrifugal nach den beiden Schienbeingriffelbeinrinnen zu, begleitet von einer bis 2 mm breiten Inflammation in Knochengewebe. Die letztere Erscheinung, das Symptom einer lokalen Ostitis, ist besonders stark im Griffelbein. Der Grund dafür ist die spongiöse Beschaffenheit des Griffelbeins längs des Zwischenknochenbandes, die dem Umsichgreifen der lokalen Ostitis viel weniger Widerstand entgegenzusetzen vermag, als die kompakte Metakarpusrinde. Etwas schneller als nach den beiden Seiten kriecht der Prozeß nach unten, und zwar hält er auch hier stets die Mitte inne, von dort allmählich nach den beiden Rinnen strebend. Nach oben endlich setzt sich die Entzündung noch viel langsamer fort als nach unten, vorausgesetzt immer, daß der Prozeß nicht gestört wird.

Ehe noch der Prozeß eine der Mittelfußknochenrinnen erreicht hat, wachsen sich schon in der Mitte der zuerst betroffenen Stelle knöcherne Brücken vom Griffelbein zum Metakarpus und umgekehrt entgegen. Das Lig. interosseum zwischen diesen Brücken wird immer schmäler, bis endlich die knöcherne Vereinigung stattfindet. Letztere schreitet dann ebenfalls ganz allmählich nach beiden Seiten zu fort, und im 10.—12. Jahr findet man schon an Stelle des Bandes eine makroskopisch kaum noch vom umgebenden Gewebe zu scheidende Knochennarbe vor.

Die begleitende rarefizierende Ostitis (Fig. 3 Taf. I) kann einen ganz verschiedenartigen Verlauf nehmen. Im Griffelbein zunächst erreicht sie meistens rasch ihren Abschluß in der kondensierenden Form, welche die spongiöse Substanz des Griffelbeins in solides Knochengewebe verwandelt. Nebenbei resultiert aus der Ostitis häufig eine totale Ver-

dickung des betroffenen Griffelbeins, ohne daß man eine deutliche periostale Auflagerung an ihm unterscheiden kann (vergl. auch unter „Postmetakarpales Ueberbein").

Im Metakarpus dagegen kriecht die Ostitis häufig bis zur Markhöhle vor, woselbst sie ihren Abschluß in einer lokalen, kondensierenden Osteomyelitis findet, so daß eine solche Markhöhle auf dem Durchschnitt bei einseitigem Betroffensein durch diese Einengung von einer Ecke aus ganz verschoben aussieht. Diese Veränderung findet man naturgemäß erst bei älteren Pferden und zwar ganz unabhängig von etwa vorhandenen Ueberbeinen (Fig. 4 Taf. I).

Eine andere bei jungen Pferden konstatierte Begleiterscheinung des Verknöcherungsprozesses, die aber nur die innere Seite betrifft, ist ein roter, subperiostaler Ring, der an der Mitte der Vorderfläche des Metakarpus, ganz schmal beginnend, seine größte Breite (ca. 2 mm) auf der Höhe des Zwischenknochenbandes erreicht und auch noch die äußere Seite des Griffelbeins betrifft. Das Periost, welches ihm aufliegt, ist nicht verdickt und läßt sich leicht von dem darunter liegenden, lebhaft gefärbten Knochen abheben. Es handelt sich also hier nicht um eine Periostitis, sondern die Erscheinung ist vielmehr als ein erhöhtes periostales Wachstum des Knochens auf der Innenseite aufzufassen. Die oberflächlichen periostalen Gefäße sind in Uebereinstimmung damit normal, während die tieferen, in den Knochenrinnen und den benachbarten Haversschen Kanälen, wie man nach dem Abziehen des Periosts sieht, stark injiziert sind.

In einigen seltenen Fällen konnte ich mit Vivien konstatieren, daß der Verknöcherungsprozeß 5—6 cm unterhalb der typischen Stelle, unabhängig von dieser, eingesetzt hatte, die Verknöcherung also von zwei Ossifikationspunkten aus sich vollzog. Der zweite Prozeß breitete sich stets nur nach unten aus.

Mikroskopisch stellt sich der Verknöcherungsprozeß, wie jeder physiologische und pathologische Prozeß am Knochen, als eine Kombination von Apposition und Resorption dar. In den tiefen Schichten des das Lig. interosseum begrenzenden Periosts findet eine lebhafte Zellteilung statt. Man sieht häufig in der Teilung begriffene Zellen, die noch im Plasma zusammenhängen, während der Kern sich schon 2—5mal geteilt hat (Fig. 22 Taf. IV). Die neugebildeten Zellen sind viel größer als die Knochenzellen, oval und besitzen einen großen runden Kern. Es entsteht infolge der lebhaften Teilung dann ein dem Knochengewebe aufgelagerter Saum von osteoidem Gewebe, der, allmählich immer weiter vordringend, einem ähnlichen Saum der anderen Seite entgegenstrebt. Auch die Bindegewebszellen im Zwischenknochenbande selbst nehmen an dem Prozeß teil. Sie werden dicker, runder, lassen einen deutlich abgesetzten Kern erkennen und teilen sich nun auch ihrerseits lebhaft, so daß man, statt der sonst unregelmäßig verteilten schlanken Zellen, diese jetzt meist in Reihen perlschnurartig nebeneinander findet. Der grobfaserige Charakter des Bandes wird durch die Tätigkeit dieser, sowie der osteoiden Zellen vollständig zerstört. Das Band bekommt ein mehr homogenes Aussehen mit ganz schwacher Faserzeichnung. Außer dieser Erscheinung findet man an einzelnen Stellen, daß das Zwischenknochenband direkt vom Knochen abgerissen erscheint. In der Lücke sieht man ein sehr zellen- und später blutgefäßreiches Gewebe, welches man als Granulationsgewebe auffassen muß. Die Zellen dieses Gewebes haben die Spindelform der Bindegewebszellen, sind dagegen erheblich länger und dicker.

Der Knochen beteiligt sich an dem Prozeß nur in der unmittelbaren Nachbarschaft des Bandes. Die Blutgefäße in den Haversschen Kanälen erweitern sich und treten durch neu gebildete Anastomosen miteinander in Verbindung. Neben den Gefäßen tritt ein zellenreiches Gewebe in den Haversschen Kanälen auf. Der Knochen der Umgebung wird durch große vielkernige Zellen eingeschmolzen und es entstehen so weite Lakunen, die mit Granulationsgewebe gefüllt sind. Von diesen blutreichen Zentren werden nun zahlreiche Gefäße in das durch die Tätigkeit der osteoiden Zellen präparierte Zwischenknochenband gesandt. Um diese Gefäße als Achse bildet sich aus dem osteoiden Gewebe junge Knochensubstanz, indem die ältesten, aus den tiefen Periostschichten stammenden, großkernigen Zellen durch Bildung von Fortsätzen sich in Knochenzellen umwandeln und sich mit Knochensubstanz umgeben. Dagegen scheinen die neugebildeten Bindegewebszellen in dem Bande selbst ihre Aufgabe mit der Bildung des osteoiden Gewebes erfüllt zu haben; sie gehen beim Anrücken des jungen Knochengewebes zu Grunde. Die Anlagerung des neugebildeten Knochengewebes geschieht an einzelnen Stellen schneller als an anderen, infolgedessen kommt es zur Bildung von Knochenbergen der verschiedensten Größe (Fig. 23 Taf. IV), deren Basis der alte Knochen darstellt, während ihre Gipfel sich von hüben und drüben bis zur endgültigen Vereinigung entgegenwachsen. Zwischen den so entstandenen Knochenbrücken bleiben noch längere Zeit Streifen des Bandes bestehen, die erst allmählich der von allen Seiten andringenden Ossifikation erliegen.

Während hier Knochen neugebildet wird, sind unterdessen im benachbarten Knochengewebe die Osteoklasten an der Arbeit, dem Bande parallel den Knochen einzuschmelzen. Diese Zerstörungstätigkeit schreitet schneller vorwärts als der aufbauende Prozeß im Bande. Die Folge ist, daß unter dem Periost in den beiden Mittelfußknochenrinnen bereits die Haversschen Kanäle erweitert und mit Granulationsgewebe gefüllt sind, wenn das Zwischenknochenband, welches hier, wie schon gesagt, entgegengesetzt verläuft, noch vollständig intakt ist.

Außer dieser Entzündung besteht noch ein weiter oben makroskopisch beschriebener Vorgang an der inneren Seite, den ich als ein Symptom verstärkten periostalen Wachstums gedeutet habe, das mikroskopische Bild bestätigt diese Annahme, denn man sieht außer der bereits makroskopisch festgestellten Erweiterung der Blutgefäße im Knochen und den tiefen Periostschichten, daß eine lebhafte Proliferation in der Tiefe des Periostes besteht, deren Produkt, das junge Knochengewebe, sich in Form feiner Spangen dem alten Knochen anlegt.

2. Die **Periostitis** entwickelt sich auf folgende Weise: Der Verknöcherungsprozeß des Lig. interosseum schafft eine Narbe zwischen Metakarpus und Griffelbein; das Ueberbein kann man nach seinen Beziehungen zu ihm als eine Narbenhypertrophie bezeichnen, die durch konstante Reize der granulierenden Wunde hervorgerufen wird. Wenn man von diesem Standpunkte die Verhältnisse betrachtet, so kann man es direkt als ein Wunder bezeichnen, wenn der Verknöcherungsprozeß in den Mittelfußknochenrinnen sistiert. Viel wahr-

scheinlicher ergibt sich das Herausfluten des Prozesses über diese Rinne auf das Periost der beteiligten Knochen. Eine ganz frische Periostitis, bei der noch das neugebildete Produkt im gelatinösen Zustand sich befand, konnte ich leider nicht bekommen, trotzdem ich ca. 1000 Pferde in der Zentralroßschlächterei daraufhin untersuchte, da sie sich naturgemäß nur bei jungen Pferden findet und diese in geringerem Prozentsatz zur Schlachtung gelangen als die älteren. Dagegen konnte ich Fälle beobachten, wo die Periostitis, wie zumeist, langsam und allmählich (Haubner) zum Ueberbein führt.

Dort sieht man zunächst makroskopisch kleine, hirsekorngroße Erhebungen in der äußeren Schienbeingriffelbeinrinne auftreten, die von dem etwas verdickten und leicht geröteten Periost bedeckt sind. Sie wachsen allmählich nach unten und oben, und zwar verläuft dieser Prozeß, wenn auch chronisch, so doch schneller als die Verknöcherung im Zwischenknochenbande, so daß er meistens diese nach unten oder oben überholt. Betrachtet man daher ein solches Ueberbein auf dem Durchschnitt, so kann man häufig auf den Durchschnitten, die durch die jüngeren Teile des Ueberbeins gelegt sind, intaktes Lig. interosseum finden, während in der Rinne schon die Vereinigung von Griffelbein und Metakarpus durch das Ueberbein stattgefunden hat. Daraus ist zu erklären, daß man bei einigen Autoren die Bemerkung findet, die Verknöcherung des Bandes ginge zentrifugal von außen nach innen (Zschokke u. a. cf. S. 7).

Meistens wächst die Periostitis, wie gesagt, nach unten zu, genau wie der Verknöcherungsprozeß, nicht so häufig ist das Wachstum nach oben zum Gelenk hin. Daß die unteren Partien jüngeren Datums sind, sieht man auf Querschnitten (Fig. 4) sofort an der größeren Blutfülle und Porosität, während in den älteren Teilen bereits Kondensation eingetreten ist. Ein weiteres Kennzeichen der frischeren Periostitis bildet die ihr vorauflaufende Gefäßinjektion und die Wucherung der fibrösen Schicht des Periosts, die das knöcherne Produkt wie einen Hof auch nach der Vorderfläche des Metakarpus zu umgeben. Außerdem fällt die Stelle, an der das Ueberbein wächst, scharf gegen die noch intakte Rinne ab, während das ältere Gewebe sich schon durch allmähliches Abebben des periostalen Prozesses gegen die Umgebung applaniert hat. Eigentümlich ist es, wie wenig Neigung dagegen das intermetakarpale Ueberbein im allgemeinen

bezeigt, auf den hinteren Rand des Griffelbeins überzugreifen. Der umgekehrte Fall tritt dagegen, wie wir weiter unten beim postmetakarpalen Ueberbein sehen werden, fast regelmäßig ein.

Die Knochenspangen, welche das Ueberbein zusammensetzen, zeigen ganz durchgehend, ob sie unterhalb oder oberhalb der Kreuzungsstelle der Zug- und Druckkräfte liegen, die Richtung vom Metakarpus unten zum Griffelbein oben (Fig. 5—7 Taf. I). Je näher sie dem Gelenk kommen, desto mehr stellen sie sich allerdings senkrecht zum Verlauf der Mittelfußknochenrinne. Letztere Erscheinung tritt besonders zu Tage an der inneren Seite, $1\frac{1}{2}$—2 cm unterhalb des Gelenks, wo zuweilen einige, deutlich sichtbare Ausläufer der Karpalfaszie über die Rinne hinweg bis auf die Außenfläche des Griffelbeines gehen und auf diese Weise wie ein Querband, welches beide Knochen verbindet, die Rinne überspannen (Fig. 8). Diese Fasern verknöchern manchmal und bilden dann ein Ueberbein, welches wie eine Spange oder eine knöcherne Klammer Griffelbein und Metakarpus verbindet. Auch dem französischen Autor Berton fiel diese Spange (bride) auf. Er schrieb ihren Ursprung und ihre Größe dem Umstand zu, daß an dieser Stelle „die Bandfasern des Lig. interosseum reichlicher vorhanden sind als weiter unten. Die ziemlich starken bandartigen Fasern der Faszie konnte er nicht beobachtet haben, da er nur mazerierte Knochen untersucht hat. Daß auch dieses Ueberbein, wenigstens bei solitärem Auftreten, nur dann entsteht, wenn der Verknöcherungsprozeß diese Höhe erreicht hat, konnte ich in jedem Falle auf Querschnitten nachweisen. Den äußeren Anstoß zur Bildung dieser Exostose muß man im entgegengesetzten Zug des Interosseus und der Faszienfasern suchen. Es handelt sich hier also um eine Abart des intermetakarpalen Ueberbeins, die allein und in Verbindung mit anderen Ueberbeinen auftreten kann.

Daß mehrere intermetakarpale Ueberbeine übereinander vorkommen können, beobachtete bereits Dieckerhoff, dessen Befund ich an mehreren Präparaten bestätigen konnte. Sie können ihren Grund einmal darin haben, daß die Ossifikation des Zwischenknochenbandes an zwei Stellen zugleich eingesetzt hat; zweitens kann aber auch der äußere Anstoß an verschiedenen Stellen eingewirkt haben.

Endlich muß ich noch die sehr häufige Uebereinstimmung der Lage der Ueberbeine auf beiden

Beinen erwähnen. Diese Erscheinung hat ihren Grund in der Gleichmäßigkeit, mit der der Ossifikationsprozeß des Zwischenknochenbandes auf beiden Beinen einsetzt. Man findet ihn fast ausnahmslos auf beiden Beinen in derselben Höhe gleichweit vorgeschritten, und da in der Regel, wie in der Aetiologie hervorgehoben werden wird, dieselbe causa externa einwirkt, so wird diese Erscheinung nicht weiter wundernehmen. Es ist also nicht nötig, zufällige andere, zeitlich zusammenfallende Krankheiten als Grund dieser Erscheinung anzusprechen.

Zum Schluß möchte ich noch eine besondere Art von intermetakarpalen Ueberbeinen erwähnen, die bisher, nach der Literatur zu schließen, nicht bekannt war, aber schon deswegen Interesse besitzt, weil sie der Theorie von der traumatischen Entstehung der Ueberbeine vollends den Garaus macht. Es ist dies das intermetakarpale Ueberbein der inneren, dem Interosseus benachbarten Mittelfußknochenrinne (Fig. 9 Taf. I). Es entsteht, wie das Ueberbein der äußeren Rinne, mit dem es die Richtung der Spangen und die Tendenz des Wachstums nach unten gemeinsam hat, im Anschluß an den Verknöcherungsprozeß an der unteren Hälfte des Griffelbeins. In der Regel erreicht es jedoch nicht die Größe seines Pendants in der äußeren Rinne, da der konstante Druck des auf ihm liegenden Interosseus wie eine Massage auf das junge Gewebe wirkt und es so in seiner Entwicklung hemmt. Man findet daher meistens nur flache periostitische Auflagerungen im Interossensbette, die diesem eine unsymmetrische Form geben und sich oft nur dadurch der oberflächlichen Betrachtung offenbaren. Auf dem Querschnitt erkennt man dagegen sofort das Produkt der Periostitis, welches sich durch seinen helleren Ton scharf vom normalen Knochen absetzt. Bei diesem Ueberbein kann es vorkommen, daß die Periostitis über die Hinterfläche des Metakarpus hinweg zum anderen Griffelbein kriecht. Dagegen habe ich ein Umgreifen der Periostitis an der Vorderfläche des Metakarpus nur oben am Gelenk beobachtet. — Weiter unten erreicht der Prozeß höchstens die Mittellinie der Vorderfläche und das auch nur bei exorbitant großen Ueberbeinen. Einen „Ausgleich" der Ueberbeine in der inneren Schienbeingriffelbeinrinne findet man ebenso wie beim Ueberbein der äußeren Rinne. Die Folge davon ist eine Hebung des Interossensbettes und ein Einsinken der Griffelbeine in die periostitische Masse, so daß sie sich nur noch wenig vom Metakarpus absetzen.

Eine sehr seltene Erscheinung an der inneren Mittelfußknochenrinne möchte ich noch erwähnen. Das ist die Verwachsung des Interosseus mit Osteophyten, welche aus der inneren Rinne hervorwuchern, während außen ein intermetakarpales Ueberbein sich entwickelt hat. Die Erscheinung ist, wie wir sehen werden, im Anschluß an postmetakarpale und tiefe metakarpale Ueberbeine häufig, dagegen beim intermetakarpalen Ueberbein sehr selten.

Auf dem mikroskopischen Bilde findet man auch hier den alten Satz der allgemeinen Pathologie bestätigt, daß alle pathologischen Prozesse nur gesteigerte oder verminderte physiologische Vorgänge darstellen. Während nämlich durch den physiologischen Wachstumsreiz

kleine Spangen dem alten Knochen angelagert werden, unterscheidet sich die Periostitis nur durch die größere Intensität der Anlagerung und das massigere Produkt von dem physiologischen Prozeß.

Die Spangen sind dicker, größer und verbinden sich untereinander durch Querspangen. In den so entstandenen Maschen liegt ein Gewebe von fibroidem Charakter, d. h. große spindelförmige Zellen, die wahrscheinlich ihren Ursprung vom fibrösen Blatt des Periosts ableiten. Die Spangen selbst sind nach den Maschen zu mit großen vielkernigen Zellen versehen, die dort wie die Pflastersteine nebeneinander stehen.

Letztere Zellen, unzweifelhaft Abkömmlinge der tiefen Schicht des Periosts, stehen zum Wachstum der Spangen entschieden in Beziehung, das beweist schon ihre Aehnlichkeit mit den in jungen Knochen vorhandenen Knochenzellen, welche nicht etwa die langgestreckte Gestalt der alten Knochenzellen, sondern eine mehr runde bis spindelförmige Kontur mit wenigen, starken Ausläufern aufweisen. Auf dem Ganzen liegt dann die verdickte, fibröse Schicht des Periosts, in der man zahlreiche, neugebildete, erweiterte Gefäße bemerken kann. Bei älteren Ueberbeinen verkleinern sich die maschigen Hohlräume durch dickes Wachstum der Spangen. Sie können sogar ganz verschieden sein, wie beim sogen. „ausgeglichenen" Ueberbein. Meistens bleibt jedoch das periostale Produkt spongiös, indem das zellenreiche Gewebe in den Maschen teils fettig zerfällt, teils sich in Fettgewebe umwandelt, so daß ein dem Markgewebe ähnlicher Inhalt der Maschen entsteht.

### 3. Komplikationen des intermetakarpalen Ueberbeins.

Je näher in der äußeren Rinne die Periostitis und in der Tiefe des Zwischenknochenbandes der Verknöcherungsprozeß dem Karpalgelenk kommt, desto leichter kommt es zu Komplikationen des an sich verhältnismäßig harmlosen Prozesses. Es gibt dann verschiedene Möglichkeiten:

a) Die Periostitis kann auf die Karpalgelenkskapsel übergreifen, den ganzen Gelenkkopf des Griffelbeins und Metakarpus mit Osteophyten umschließend; das Resultat ist dann eine Perikarpitis (Fig. 10—13 Taf. II).

b) Der Verknöcherungsprozeß des Zwischenknochenbandes und die ihn begleitende lokale Ostitis können zu einer Zerstörung des Mittelfußknochengelenkknorpels und damit zu einer knöchernen Ankylose führen. Das innere Karpometakarpalband pflegt dabei auch mit der Verknöcherung anheim zu fallen, zunächst natürlich nur an seinem metakarpalen Ansatz.

c) Der Prozeß kann auch von den kleinen Gelenken zum Karpalgelenk übergreifen. Dann entsteht eine Carpitis chronica deformans, die sich durch lebhafte, subchondrale Entzündung mit Bildung von Lakunen kennzeichnet. Eine gleichzeitig vorhandene Chondritis, kenntlich an einem perlschnurartigen Besatz sämtlicher Knorpelkanten der Metakarpalgelenksfläche, vervollständigt das Symptomenbild der chronisch

deformierenden Arthritis. Auch einen Durchbruch des Gelenkknorpels mit Hervorwucherung von knorpelartiger Granulationsmasse auf die Gelenkfläche konnte ich beobachten.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die mit dem Verknöcherungsprozeß herauf kriechende Ostitis auf mannigfache Weise ihr Zerstörungswerk an den Gelenken üben kann. Zunächst fällt auf, daß die sonst nur lokale Ostitis sich in dem spongiösen Gewebe der Gelenkenden viel stärker ausbreitet als unten, wo sie kompakter Substanz gegenübersteht. Zahlreiche mit Granulationsgewebe und einem Saum von Osteoklasten versehene Hohlräume, hervorgegangen aus neugebildeten Blutgefäßen, durchsetzen das subchondrale Gewebe. Wo sie den Knorpel erreichen, setzt die Zerstörung ein. Der Knorpel wird faserig, die Zellen, die sonst unregelmäßig in der Grundsubstanz verteilt sind, lagern sich in Reihen, die die Richtung des angreifenden Gefäßes haben. Gleichzeitig tritt eine starke Vermehrung der Zellen ein, alles Anzeichen einer durch die ostitische Unterminierung hervorgerufenen Chondritis. Die Knorpeloberfläche bedeckt sich ihrerseits mit einem zarten Bindegewebe, welches zunächst an den Umschlagstellen des Knorpels am Karpalgelenk eine Vereinigung der beiden Mittelfußknochengelenkflächen zustande bringt. Die Verbindung ist aber nur eine vorübergehende, denn über kurz oder lang macht sie der knöchernen Ankylose Platz.

Die Ostitis durchbricht die Knorpellinie, indem sie sich fingerförmig in den Knorpel einschmilzt.

Ueberall, wo eine der gewucherten Knorpelzellen von ihr erreicht wird, tritt zunächst ein körniger Zerfall der Kernsubstanz ein, während der Zellleib noch länger erhalten bleibt und als atlasglänzender Körper im Gesichtsfelde figuriert. Inwiefern die Knochenzellen sich aktiv an der Einschmelzung beteiligen, wage ich nicht zu entscheiden. Es fällt nur auf, daß zuweilen eine reich verästelte Knochenzelle in den Buchten des eingeschmolzenen Knorpels liegt, so daß die Vermutung, sie als Urheber der Einschmelzung anzusehen, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Wenn die Zerstörung von unten den Knorpel in einiger Tiefe eingeschmolzen hat, beginnt das zarte Bindegewebe auf der Oberfläche des Gelenks sich auf Kosten des darunter liegenden Knorpels zu verbreitern. Da gleichzeitig eine Einsenkung an der betroffenen Stelle entsteht, die nicht vollständig durch das neugebildete Bindegewebe von der Oberfläche ausgefüllt wird, so muß man annehmen, daß die fehlende Knorpelsubstanz fettig zerfallen und resorbiert worden ist. Unter der Einwirkung dieser beiden sich entgegenstrebenden Prozesse verschwindet allmählich der Knorpel. An den Mittelfußknochengelenkflächen kann auch einfach von dem Scheitelpunkt beider Gelenke, der Ansatzstelle des inneren Karpometakarpalbandes aus, zwischen beide Gelenkflächen verknöcherndes Gewebe hineinwuchern, und von diesem sowohl wie von unten der Gelenkknorpel zerstört werden.

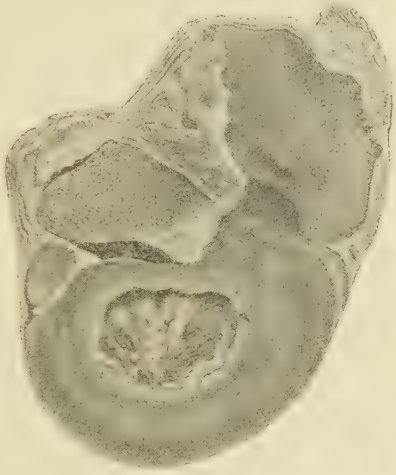
Mit der knöchernen Ankylose der Mittelfußknochengelenkflächen, welche so entsteht, kann der Prozeß zwar seinen Abschluß erhalten, meistens jedoch greift er weiterhin auf das Karpalgelenk über. Auch hier beginnt der Durchbruch mit Vorliebe an den in der Ernährung schon so wie so benachteiligten Umschlagsstellen des Knorpels, wie sie sich beim Uebergang der Mittelfußknochengelenke zur großen Metakarpalgelenksfläche finden. Es entstehen einfache Usuren sowohl wie

auch starke Granulationswucherungen auf der Oberfläche des Gelenks. Die bis 3 mm hohen Granulationen verknöchern von der Durchbruchsstelle aus in den dem Knorpel unmittelbar aufliegenden Schichten. Die weitere Zerstörung des Knorpels erfolgt dann sowohl von hier, wie auch von dem subchondral entzündeten Knochen aus (Fig. 24 Taf. V).

## II. Das postmetakarpale Ueberbein.

Das postmetakarpale oder hintere Ueberbein des Pferdes hat seinen Sitz auf der hinteren Kante des Griffelbeins, in einer Höhe von 4—12 cm unterhalb des Gelenks. Durch einen glücklichen Zufall war es mir vergönnt, dieses Ueberbein in ganz frischen Fällen, welche den Beginn des Leidens unzweifelhaft erkennen ließen, zu erhalten. Der Prozeß beginnt in der Ansatzstelle des äußeren Faszienblattes an der hinteren Kante der Griffelbeine. Eine Trennung der Prozesse, je nachdem sie am inneren oder äußeren Blatt der Faszie einsetzen, läßt sich nach meinem Dafürhalten nicht streng durchführen. Entgegen Dieckerhoffs Behauptung muß ich vielmehr bemerken, daß an allen Präparaten, die ich untersuchte, der Prozeß zunächst an der Ansatzstelle des äußeren Blattes begann und dann erst auf die Insertion des inneren Blattes übergriff. Daß der Prozeß so vor sich geht, zeigt schon die makroskopische Betrachtung.

Fig. 4.



So sieht man in Fig. 4 (Textfigur) oberhalb des Griffelbeins zunächst zwei dunkler gefärbte Etagen, offenbar herrührend von zwei zeitlich getrennt aufeinander folgenden Wachstumsperioden, die ganz deutlich durch ihren Sitz auf der Kante und der Außenseite des Griffelbeins in ihrem Ursprung auf den Zug des äußeren Blattes zurückzuführen ist. Erst an der dritten, heller gefärbten Etage beteiligt sich auch das innere Blatt der Faszie durch starke fibröse Wucherungen, die an der Ansatzstelle der Verknöcherung anheimfallen. Man hat

den Eindruck, als ob das innere Blatt der Erhöhung seiner Insertion infolge des Wachstums des Osteophyten durch schichtweise Auflagerung von fibrösen Massen gefolgt wäre. Die Richtung des Wachstums dagegen wird durch den stärkeren Zug des äußeren Blattes bestimmt. Der Osteophyt behält diese dem Zuge des äußeren Blattes folgende Richtung in der Regel bei (Fig. 14 Taf. II). Wenn aber eine gewisse Höhe erreicht ist, kann das Wachstum fernerhin auch dem Zuge des durch fibröse Wucherung verdickten inneren Blattes folgen. In diesem Falle biegt sich der Kamm des Osteophyten dachartig nach dem Interosseus zu um (Fig. 15 Taf. II). Nie habe ich dagegen ein Ueberbein gesehen, welches nur das innere Blatt betroffen hätte.

Zu Anfang vollends ist nur die Insertion des äußeren Blattes betroffen. Das liegt ja schon in der größeren Inanspruchnahme des äußeren Blattes gegenüber dem inneren begründet. Dieses kann als dünnes, schwaches Band höchstens auf schon krankhaft verändertes Gewebe einen zur proliferierenden Entzündung führenden Reiz ausüben. Die Entzündung des äußeren Faszienschenkels an seiner Insertion beginnt nun folgendermaßen. Zu Anfang tritt in der Ansatzstelle eine lebhafte Rötung auf, die nur den Faszienschenkel betrifft. Der Knochen ist in diesem Stadium überhaupt noch nicht sichtbar beteiligt, wenigstens habe ich von einer primären Ostitis des Griffelbeins, die die Entstehung des postmetakarpalen Ueberbeins einleiten soll (Vivien), nie etwas bemerkt.

Diese Behauptung belegt Vivien auch nicht mit Präparaten nach der Natur, sondern einer schematischen Zeichnung. Die entzündliche Röte greift vielmehr erst sekundär auf den Knochen über, läßt sich aber zunächst nur auf einem ganz schmalen Streifen, der der primären Entzündung zunächst liegt, konstatieren. Es bildet sich dann allmählich eine Auflagerung, die sich im Anfang noch mit dem Messer schneiden läßt. Indem sie sich von unten nach oben vergrößert, sitzt sie bald mit einer 2—3 cm langen Basis der Hinterkante des Griffelbeins auf. Wenn der Prozeß in diesem Stadium zum Stillstand kommt, so gleicht sich die flache Erhebung später wieder aus, indem sowohl der verknöchernde Osteophyt kleiner wird, besonders aber dadurch, daß eine allgemeine Verdickung des betroffenen Griffelbeins das Niveau der Umgebung hebt. Diese Verdickung läßt sich wie beim intermetakarpalen Ueberbein, so auch hier häufig konstatieren. Der Knochen kann

dabei das Doppelte und Dreifache seines früheren Umfanges annehmen, ohne daß man aufgelagertes periostitisches Produkt vom normalen, darunter liegenden Knochengewebe unterscheiden könnte, während sonst die Differenzierung stets schon makroskopisch auf Querschnitten zu treffen ist. Die Verdickung muß infolgedessen als ein Symptom verstärkten periostalen Wachstums aufgefaßt werden.

In der Regel tritt jedoch ein derartiger Ausgleich nicht ein, da, wie schon Joly erwähnt, der konstante Reiz des Faszienzuges keine Heilung zuläßt. Das Ueberbein wächst vielmehr stetig oder in Etagen, die durch zeitweiliges Ruhen des Prozesses entstehen. Durch die Erhöhung des Faszienansatzes, welche auf diese Weise entsteht, verschieben sich die statischen Verhältnisse etwas zu Ungunsten des unterhalb des postmetakarpalen Ueberbeins gelegenen Zwischenknochenbandes. Es tritt hier dieselbe Wirkung ein, die einen in die Erde gesteckten Pflock (z. B. beim Anpflocken der Pferde) leichter herausreißt, wenn er etwas weiter aus der Erde hervorsieht, als wenn er bis zum Angriffspunkt des Zuges in die Erde gesteckt ist. Die Folge des verstärkten Zuges ist eine Beschleunigung des normalen Verknöcherungsprozesses im Zwischenknochenbande, eventuell bildet sich sogar unterhalb des postmetakarpalen Ueberbeins ein neuer Ossifikationspunkt; wenigstens konnte ich in den, übrigens seltenen, Fällen des Vorhandenseins eines zweiten Ossifikationspunktes ein postmetakarpales Ueberbein oberhalb desselben konstatieren.

Mit der Verknöcherung des Zwischenknochenbandes an dieser Stelle pflegt jedoch meistens der Prozeß noch nicht abgeschlossen zu sein. Es bildet sich vielmehr durch periostale Wucherungen in der äußeren sowohl wie in der inneren Rinne für den neugebildeten „Sehnenfortsatz“ (Zschokke) die nötige Basis und Verbindung mit dem Hauptknochen, dem Metakarpus. Die Vereinigung kann allerdings auch direkt, durch Herabsteigen der Periostitis und der begleitenden Ostitis an den Seiten des Griffelbeins stattfinden, so daß man dann zu beiden Seiten eines intakten Zwischenknochenbandes periostale Strebepfeiler den neuen Fortsatz fixieren sieht. Jedoch das ist nicht die Regel. Jedenfalls aber habe ich nie eine Ostitis das Griffelbein durchqueren und dann auf das Lig. interosseum übergreifen sehen, eine Tatsache, an die man beim Anblick von Viviens schematischer Zeichnung vielleicht denken könnte.

Es bildet sich zwar im weiteren Verlauf der Periostitis

eine lokale Parallelostitis der hinteren Griffelbeinkante aus, jedoch ohne weitere Tiefenwirkung. Sie kriecht vielmehr, wie schon erwähnt, an den Seiten des Griffelbeins herunter und bevorzugt besonders die innere Seite, welche dem Interosseus zugekehrt ist. Eine Folge der Ostitis ist dann eine Verwachsung mit dieser Sehne, die sehr häufig vorkommt. Ich habe sie wenigstens bei den meisten größeren, aber auch schon bei ganz kleinen, eben klinisch feststellbaren, postmetakarpalen Ueberbeinen gefunden. Die Verwachsung mit dem Interosseus gibt naturgemäß zu weiteren Reizungen der verwachsenen Stellen Anlaß, die sich durch Bildung von Spangen, welche den Interosseus durchwachsen, äußern. Die Sehne selbst habe ich fast stets dabei lokal, aber auch allgemein entzündet und verdickt getroffen. Bei weiterer Ausbreitung des Prozesses kann der Interosseus auch mit seiner Unterlage, an der er schon normal durch lockeres Bindegewebe befestigt ist, innig verwachsen. Ja ich habe bei einem besonders eklatanten Fall gefunden, daß der Interosseus infolge dieser Verwachsungen und Durchwucherungen in einer Entfernung von 5—6 cm unterhalb seiner natürlichen Insertion eine neue Anheftung gefunden hatte. Infolgedessen war der zwischen beiden Anheftungen gelegene Teil durch Inaktivitätsatrophie zu einem 3 mm dicken Bande zusammengeschrumpft, unter welchem ein dickes Fettpolster die fehlende Masse eingenommen hatte. Bei ganz großen postmetakarpalen Ueberbeinen kann es selbst zu einer Verwachsung des Osteophyten mit dem Unterstützungsband der Hufbeinbeugesehne kommen, wie ich in einem Falle beobachtet habe.

Auf einem mikroskopischen Schnitt durch ein frisches postmetakarpales Ueberbein sieht man zunächst alle Symptome einer Periostitis, die mit denselben Veränderungen verknüpft ist, wie diejenige bei Verknöcherung des Zwischenknochenbandes, nur sind hier die Erscheinungen bedeutend heftiger und ausgeprägter. An der Kuppe der hinteren Kante des Griffelbeins hat eine direkte Abreißung einzelner Faserbündel vom Knochen stattgefunden (Fig. 25 Taf. VI). Die dadurch entstandene Lücke ist mit reichlichem Granulationsgewebe ausgefüllt. An den Seitenanheftungen des Faszienschenkels haben ebenfalls kleinere Abreißungen stattgefunden. Diese Stellen sind durch eine Lage Granulationsgewebe zwischen Sehne und Knochen gekennzeichnet. An allen übrigen Stellen des Insertionsfeldes findet eine allmähliche Verknöcherung der Sehne statt. Letztere kennzeichnet sich dadurch, daß in dem dem Knochen unmittelbar benachbarten Bindegewebe lebhafte Zellteilung einsetzt. Die geteilten Zellen beweisen noch ihre Zusammengehörigkeit durch Anordnung in Säulen, die in der Richtung des Zuges verlaufen und nur durch schmale Streifen von

Bindegewebsfibrillen getrennt sind. Die Verknöcherung beginnt dann teils durch schichtweise Anlagerung von unten, teils in Form von Knochenspangen, die in ihren Maschen ein reichliches Granulationsgewebe enthalten. Später verfällt dieses Gewebe der Verfettung, so daß ältere Ueberbeine sich als ein Gerüst von Knochenspangen mit markähnlichem Inhalt darstellen. Der Prozeß ähnelt also, abgesehen von der Intensität, in seinen Produkten ganz dem periostitischen Vorgang, welcher die Verknöcherung des Zwischenknochenbandes und die Bildung des intermetakarpalen Ueberbeins bewirkt.

Das oben erwähnte Granulationsgewebe dringt nun mit seinen Blutgefäßen unter Mitwirkung der Osteoklasten in den Knochen ein und ruft dort eine rarefizierende Ostitis hervor, die dem periostalen Vorgang parallel in den oberflächlichen Knochenschichten verläuft. Die Ostitis dringt wohl in das Innere des Griffelbeins vor, pflegt aber dort bald dem reparatorischen Prozeß der kondensierenden Ostitis Platz zu machen. Bedeutung gewinnt sie nur an der inneren Seite des betroffenen Griffelbeins. Dort stellt sich zwischen den oberflächlichen Lakunen und dem benachbarten Sehnengewebe des Interosseus eine Verbindung her, indem das in den erweiterten Haverschen Kanälen gelegene Granulationsgewebe in die Sehne hineinwuchert und sich später in Knochengewebe umwandelt; dadurch wird eine so innige Verbindung des Knochens mit der Sehne hergestellt, daß beim gewaltsamen Abreißen stets losgerissene Knochenpartikelchen an der Sehne haften bleiben. Zu den stärksten Wucherungen kommt es naturgemäß an der inneren Mittelfußknochenrinne, da dort zwei Prozesse, der der Verknöcherung des Zwischenknochenbandes und die von oben kommende postmetakarpale Periostitis und Ostitis, zusammentreffen. An dieser Stelle trifft man daher Knochenzacken, die sich wie ein scharfes Messer tief in die Sehne eingegraben haben.

## III. Das tiefe metakarpale Ueberbein.

Das tiefe metakarpale Ueberbein findet sich mit wenigen Ausnahmen mit einem der anderen Ueberbeine zusammen. Den Interosseus habe ich stets dabei im Zustande der Entzündung betroffen, die ihn häufig auf das Doppelte seines Umfanges verdickt hatte. Der Verknöcherungsprozeß beginnt in der Mitte der Ansatzstelle an der Hinterfläche des Metakarpus, wo schon normal eine leichte leistenartige Kante das Insertionsfeld halbiert. Von den anderen zeichnet sich diese Verknöcherung durch Bildung eines sehr massigen, osteoiden Gewebes aus, welches sich als eine milchweiße, mit dem Messer schneidbare Platte von knorpeliger Konsistenz an der Ansatzstelle des Interosseus darstellt. Die Verknöcherung breitet sich von der Mitte sowohl nach beiden Seiten, als auch nach unten aus, wo die Platte manchmal eine überhängende Kante mit dem normalen Knochen bildet.

Dieser nach unten offene Winkel rührt offenbar daher, daß die Zugrichtung, in der die Verknöcherung stets vor sich

geht, nicht senkrecht zum Knochen wirkt, sondern in einem fast gestreckten Winkel angreift.

Die knöcherne Grundlage der osteoiden Schicht zeigt eine Bauart, die von der bis jetzt besprochenen Spezies vollständig abweicht. Dies hängt natürlich mit der Verschiedenheit der Angriffsflächen zusammen. Während bei den übrigen beiden Ueberbeinen der Angriff des Zuges in einer Linie der Architektur das Charakteristische gibt, wirkt hier der Zug des Interosseus in fast gestrecktem Winkel auf eine große ebene Fläche ein. Die Folge ist, daß sich auf dem Angriffsfelde der Zug jeder einzelnen größeren Fasereinheit in der Sehne als zäpfchenförmige Hervorragung in dem Wachstum des periostalen Produktes abzeichnet (Fig. 16 u. 17 Taf. III). Man findet daher am ausgebildeten tiefen metakarpalen Ueberbein ein Zäpfchen neben dem anderen liegen; das Ganze wiederum wird zu beiden Seiten von je einer großen Zacke an der Innenseite des Griffelbeinkopfes flankiert, welche den Ansätzen der beiden Seitenschenkel des Interosseus entsprechen.

In der Regel verbreitet sich allerdings die Verknöcherung nicht so symmetrisch nach beiden Seiten, vielmehr pflegt sie innen schon die Rinne und die angrenzende Griffelbeininnenfläche erreicht zu haben, während außen die entsprechenden Teile noch unversehrt sind.

Wenn die Mittelfußknochenrinne erreicht ist, kann von hier aus das Zwischenknochenband verknöchern. Ist dieses bereits in der Verknöcherung begriffen, so findet die hinzukommende Periostitis bereits entzündlich verändertes Gewebe vor. Infolgedessen tritt, gerade wie es beim postmetakarpalen Ueberbein geschah, so auch hier, gleichsam eine kumulative Wirkung auf den Prozeß ein. Die Folge davon ist eine sehr lebhafte Proliferation an der Stelle, deren Produkt sich weit über die anderen Osteophyten erhebt. Es bildet sich eine kompakte Platte, die wie aus der Rinne hervorgewuchert erscheint. Die Platte kann 1—1½ cm hoch werden, in der Regel biegt sie sich aber manschettenförmig nach der Mitte zu um. In solchen Fällen pflegt der Prozeß längs der inneren Schienbeingriffelbeinrinne und von dort auf die hintere Fläche des Metakarpus weiter zu kriechen, so daß ich schon die ganze Hinterfläche des Schienbeins auf 6—7 cm unterhalb der normalen Insertion mit Osteophyten besetzt gefunden habe. In einem derartigen Falle schloß sich ohne Grenze an das tiefe metakarpale Ueberbein ein mit Verwachsung des Interosseus kompliziertes, postmetakarpales Ueberbein an.

Eine andere Wirkung des Prozesses ergibt sich, wenn der Verknöcherungsprozeß des Lig. interosseum noch nicht bis hierher gelangt ist. Dann kann die Periostitis, welche das tiefe metakarpale Ueberbein erzeugt, die Verknöcherung des Bandes unabhängig von dem typischen Prozesse übernehmen. Dabei kommt es leicht infolge der Nähe des Gelenks zu Komplikationen. Ich beobachtete dann, daß das tiefe metakarpale Ueberbein, von innen in den Mittelfußknochenspalt hineinwuchernd, nicht nur von unten aus den Gelenkknorpel zerstörte, sondern auch zu einer lebhaften, subchondralen Ostitis an der betroffenen Karpalgelenkshälfte führte. Die Ostitis äußerte sich einmal in blauroter Verfärbung des Knochengewebes unterhalb des Knorpels; dieser wiederum zeigte nicht spiegelnden Glanz des gesunden Knorpels, sondern eine sehr matte Oberfläche, ohne daß es schon zu makroskopisch sichtbaren Veränderungen gekommen wäre. Es handelt sich also hier zweifellos um eine mit der Sehnenverknöcherung in Zusammenhang stehende Arthritis, wie sie ja auch an anderen Gelenken vorkommt.

Daß diese Annahme zutrifft, zeigt deutlich die mikroskopische Betrachtung einer solchen Komplikation. Die Veränderungen waren am weitesten vorgeschritten an dem inneren Mittelfußknochengelenk, während an dem äußeren die Veränderungen jüngeren Datums waren. Die Gelenkknorpel der kleinen Gelenke waren bis auf Reste zerstört. An ihrer Stelle verband eine von zahlreichen neugebildeten Blutgefäßen durchzogene, knöcherne Narbe die beiden Knochen. In der Umgebung der Narbe zeigten zahlreiche, zum Karpalgelenksknorpel ziehende Gefäße, daß die Entzündung mit der knöchernen Ankylose nicht abgeschlossen war. Die von ihnen am Karpalgelenksknorpel hervorgerufenen Erscheinungen decken sich mit den bereits oben beschriebenen Gelenksveränderungen.

Dies ist aber auch der einzige Fall, daß die Ostitis bei dem tiefen metakarpalen Ueberbein eine größere Ausdehnung erreicht, sonst beschränkt sie sich darauf, den periostalen Prozeß in den oberflächlichen Knochenschichten zu begleiten. Das zeigt die mikroskopische Untersuchung des tiefen metakarpalen Ueberbeins ganz deutlich. Zugleich korrigiert sie auch die Kombination Viviens, nach der alle diese Periostiten nur Symptome eines tieferen Prozesses sind, der im Zwischenknochenbande die Verknöcherung am hinteren Griffelbeinrande das postmetakarpale und hier das tiefe metakarpale Ueberbein hervorruft. Man sieht vielmehr im mikroskopischen Bilde nur dieselben Erscheinungen der Periostitis, wie bei den übrigen Ueberbeinen, mit einigen Abweichungen. Zunächst fällt der breite Streifen von osteoidem Gewebe auf, der die Sehne vom Knochen trennt. Granulationsgewebe findet sich dagegen nur in geringem Maße, ein Zeichen für die langsamere, nicht so stürmische Entwicklung des ganzen Vorganges. Wo es sich findet, vermittelt es durch seine Blutgefäße eine Parallelostitis in den oberflächlichen Knochenschichten, die aber stets nur schonend trotz des

wenig widerstandsfähigen, spongiösen Charakters des betroffenen Gewebes verläuft. — Die Verknöcherung geschieht nicht wie bei den übrigen Ueberbeinen in der regelmäßigen Spangenbildung, sondern zunächst durch reihenweise Anlagerung, so daß der Knochenrand einer durch Anschwemmung entstandenen Küste ähnelt, an der sich jede Flut durch einen schmalen Streifen angeschwemmten Materials kennzeichnet. Die Anlagerung geschieht aus dem osteoiden Gewebe, aus welchem große, ovale Zellen mit rundem Kern die betreffende Schicht jungen Knochens bilden. Durch Teilung nach dem osteoidem Gewebe zu entsteht aus ihnen die nächste knochenbildende Generation, die sich der alten wieder vorlagert (Fig. 26 Taf. VI).

Außer dieser regelmäßigen Anschwemmung bilden sich auch Spangen, die in schräger Richtung in das Sehnengewebe hineinwachsen. Das Wachstum dieser Spangen geht bedeutend schneller vor sich, als das der linearen Anlagerung von Knochensubstanz, wie schon gesagt, infolge des stärkeren Zuges an einzelnen Stellen, der die Knochenbildung begünstigt (Zschokke). Dadurch, daß in dem zwischen den Spangen noch erhaltenen Sehnengewebe Querverbindungen von Spange zu Spange entstehen, werden größere Sehnenkomplexe von ihrer Muttersubstanz abgeschlossen. In diesen rings von knöcherner Substanz umschlossenen Sehneninseln greift dann die Ossifikation von allen Seiten an, so daß sie allmählich kleiner werden und schließlich ganz verschwinden. Zu gleicher Zeit setzt auch in den von der lokalen oberflächlichen Ostitis gebildeten Lakunen der kondensierende reparatorische Prozeß ein, indem sich ihnen von innen zentripetal Ringe von neu gebildeter Knochensubstanz anlegen, die dann allmählich das Lumen zum Verschwinden bringen.

## IV. Das traumatische Ueberbein.

Das traumatische Ueberbein (Fig. 18 Taf. III) hat an sich keinen bestimmten Sitz, wie die übrigen durch ihre Aetiologie begrenzten Exostosen. Es kann also am Metakarpus vorkommen, wo nur ein Stoß oder Schlag eingewirkt hat. Ich habe es z. B. auch wiederholt außen, infolge einer Verletzung beobachtet; in der Regel jedoch beschränken auch sie sich auf bestimmte Stellen der Innenseite aus den gleichen Gründen, wie die anderen Exostosen infolge der Gleichartigkeit der einwirkenden Gewalt, die zumeist der streichende Huf darstellt. Zur sicheren, anatomischen Diagnose eines traumatischen Ueberbeins ist es nötig, daß die Mittelfußknochenrinne nicht von dem periostalen Prozeß erreicht ist, da sonst Verwechslungen mit dem intermetakarpalen Ueberbein möglich sind. Die Größe und Gestalt des Ueberbeins richtet sich ganz nach der einwirkenden Gewalt. Von der einfachen „Periostschwiele" bis zur gänseeigroßen Exostose finden sich alle Uebergänge. Im allgemeinen haben sie nicht die scharf umschriebene Gestalt der intermetakarpalen Ueberbeine, ihre Ränder laufen

vielmehr allmählich in der Nachbarschaft aus. Diesen Kontur findet man fast stets, wenn die einwirkende Gewalt die Haut unverletzt gelassen hat, ferner wenn das Trauma sich aus zahlreichen wiederholten Schlägen zusammensetzt, wie es ja meist beim Streichen der Fall ist. Da aber derartige Exostosen schließlich bei jedem freiliegenden Knochen vorkommen können und anatomische Untersuchungen über ähnliche Prozesse schon wiederholt eingehend beschrieben sind, habe ich diese Art der Ueberbeine bei meinen Betrachtungen vernachlässigt.

## V. Das Ueberbein der Fesselseitenbänder und die Verdickung des Griffelbeinknöpfchens.

Außer diesen Hauptarten von Ueberbeinen erwähnt Barrier noch das Ueberbein des Griffelbeinkopfes und der Fesselseitenbänder. Obgleich beide Arten von Ueberbeinen auf gleicher Stufe stehen, wie das tiefe metakarpale Ueberbein, rechnet man sie doch im allgemeinen nicht zu den Ueberbeinen am Metakarpus im engeren Sinne. Wenn man zunächst das Ueberbein des Griffelbeinkopfes hierher rechnen will, muß man auch die Hypertrophie der Tuberositas metacarpi (Zschokke) hier mit erwähnen. Außerdem kommt die Erkrankung, wie schon weiter oben erwähnt, nach meinen Beobachtungen nie selbständig vor.

Ebenso ist das seltene (0,18 Proz. aller Ueberbeine) Ueberbein der Fesselseitenbänder am Metakarpus kein selbständiges Leiden, sondern nur ein Symptom der Entzündung des Gleichbeinapparates. Bedeutung gewinnt dies Ueberbein nur insofern, als der Prozeß, welcher es erzeugt, nämlich die Gleichbeinentzündung von ihm aus auch nach oben auf das Griffelbeinknöpfchen übergreifen kann (Fig. 19—21 Taf. III). Den Vermittler spielt in diesem Falle das weiter oben beschriebene Band, welches den Gleichbeinapparat mit dem Knöpfchen verbindet. Dieses Band habe ich bis auf das 10fache verdickt und durch derbe Bindegewebszüge mit dem benachbarten Interosseusschenkel, wie auch mit der Insertion der Fesselseitenbänder verwachsen gesehen. Das Griffelbeinknöpfchen selbst war um das 6—8fache verdickt. Die Verdickung bestand aus dem aufgetriebenen Griffelbeinknöpfchen, welches von einem Mantel von osteoidem Gewebe umgeben war. Es bestand also eine deutliche Ostitis und Periostitis am Knöpfchen. Das Griffelbein oberhalb dieser Stelle hatte die normale Dicke, ein untrügliches Zeichen, daß der Anstoß der Entzündung von unten gekommen war, nicht von oben. Gleichzeitig fand sich sowohl ein Ueberbein des Fesselseitenbandes, als auch die übrigen Erscheinungen einer heftigen Gleichbeinentzündung (Fig. 21).

Diese Entzündung des Griffelbeinknöpfchens habe ich noch häufiger getroffen, wenn auch in geringerer Ausdehnung, und ohne daß das vermittelnde Band so stark in Mitleidenschaft gezogen wäre (Fig. 19 u. 20). Die Entstehung dieser Prozesse ist dann so zu erklären, daß, während normal das Halteband, welches vom Griffelbeinknöpfchen ausgeht, nur locker den unter ihm liegenden Bandapparaten aufliegt, also nicht von deren Bewegungen irritiert wird, es bei Entzündungsprozessen an ihnen

innig mit seiner Unterlage verwächst. Infolgedessen ist es denselben Zerrungen ausgesetzt, wie die mit ihm verbundenen Bänder. Daraus resultiert dann wiederum eine chronische Periostitis an seinem Insertionspunkte, dem Griffelbeinknöpfchen. Zu bemerken ist noch, daß bei diesen Prozessen nach dem Abkochen verhältnismäßig geringe knöcherne Reste von ziemlich bedeutenden Verdickungen bleiben.

Manchmal setzt sich der Prozeß dann von dem Knöpfchen nach oben fort, indem er längs der hinteren Kante des Griffelbeins kriecht. Außerdem kann die Verbindung des Interosseus mit seiner Unterlage auf der Höhe der Knöpfchen durch den sich ausbreitenden periostitischen Prozeß zu einer innigen Verwachsung werden. In der Regel jedoch wird das Pferd schon vorher wegen unheilbarer Lahmheit zur Schlachtung kommen.

Zum Schluß mag noch erwähnt werden, daß so, wie dieselbe Ueberbeinspezies außen und innen vorkommen kann, auch Kombinationen der Ueberbeine unter sich möglich sind. Das Uebergreifen eines postmetakarpalen Prozesses auf das Periost des Metakarpus führt zu einer solchen Kombination; ferner können sich postmetakarpales und tiefes metakarpales Ueberbein längs der inneren Schienbeingriffelbeinrinne vereinigen, ebenso wie die durch eine übergeleitete Gleichbeinentzündung hervorgerufene Periostitis am Knöpfchen bei ihrer Ausbreitung nach oben zu inter- und postmetakarpalen Ueberbeinen führen kann. Ja, es gibt Metakarpen, an denen alle Spezies von Ueberbeinen in einem Präparat vereinigt sind.

## Aetiologie.

Die Aetiologie des intermetakarpalen Ueberbeins hat im Laufe der Jahrhunderte die verschiedenste Deutung erfahren. Zuerst nahm man traumatische Ursachen an, dann kam Havemann mit seiner Belastungstheorie, dann Dieckerhoff, der eine Entzündung der Faszienschenkel mit den intermetakarpalen Ueberbeinen in Beziehung bringen wollte. Dieckerhoffs Theorie wurde abgelöst durch die Jolysche Zugtheorie, und zum Schluß endlich brachte Vogt und nach ihm Vivien den Verknöcherungsprozeß des Zwischenknochenbandes in die Diskussion über die Aetiologie der intermetakarpalen Ueberbeine. Vivien brachte insofern wieder Unklarheit in die Angelegenheit, als er einen „tiefen Prozeß“ für die Verknöcherung des Zwischenknochenbandes verantwortlich machte. Denn man kann sich nicht erklären, welche Momente wieder den Anstoß zu einer aus der Markhöhle zum Zwischenknochenbande kriechenden Ostitis gegeben haben sollen.

Nach meinen Untersuchungen fällt diese Annahme als irrig fort, und die Entstehung der Ueberbeine erklärt sich wie folgt:

1. Zerrungen verschiedener Richtungen rufen an einem durch die Statik und Mechanik festgelegten Punkte des

Zwischenknochenbandes und der anliegenden Knochen einen chronischen Prozeß hervor, der zur Verknöcherung des Bandes führt.

2. Bei seiner Ausbreitung nach oben und unten kann dieser Prozeß durch den Zug der an der hinteren Kante des Griffelbeins sich inserierenden Sehnen und Bänder, sowie des Interosseus derart akut werden und sich auf die Nachbarschaft ausbreiten, daß er zu einer Periostitis führt, deren Produkt das Ueberbein ist. Die parallele, lokale Ostitis steht insofern im ätiologischen Zusammenhang mit der Bildung der intermetakarpalen Ueberbeine, als sie die Ausbreitung des Prozesses auf die Nachbarschaft, nämlich das Periost des Griffelbeins und Schienbeins, begünstigt.

3. Dieselbe untergeordnete Rolle spielt die lokale Ostitis bei der Entstehung des postmetakarpalen und tiefen metakarpalen Ueberbeins. Beide entstehen vielmehr infolge chronischer oder akuter Reizungen des Periosts durch den Zug der betreffenden sehnigen Apparate. Bei dem tiefen metakarpalen Ueberbein kommt eventuell die Insertion des Caput tendineum des Hufbeinbeugers direkt auf der Anheftung des mittleren Interosseusstammes ätiologisch mit in Betracht. Niemals aber habe ich, wie ich nochmals betonen möchte, gesehen, daß der Prozeß aus der Tiefe des Knochens hervor seinen Ausgang nimmt.

4. Im entgegengesetzten Sinne, nämlich durch Druck auf das Periost, ausgeübt durch Stoß, Schlag oder Wunde, entstehen endlich die traumatischen Ueberbeine.

Als Causae externae kommen für die Aetiologie der Ueberbeine alle die Umstände in Betracht, welche zu Zerrungen des Periosts durch die betreffenden Sehnenapparate führen, z. B. Fehltritte und Ueberanstrengungen. Prädisponierend wirken ferner fehlerhafte Stellungen der betreffenden Knochen zueinander, da hierdurch die oben erwähnten mechanischen Verhältnisse zu Ungunsten der einen oder anderen Seite verschoben werden. Hierher wären zu rechnen abnorme Schenkel- und Zehenstellungen, zu weiche Fessel und zu dünne Knochen. Vererbung an sich und Fütterung haben keinen Einfluß auf die Entstehung der Ueberbeine. Endlich ist nach den Literaturangaben noch der rachitische Ursprung von Ueberbeinen zu erwähnen, eine ätiologische Beziehung, welche für die hier interessierenden Verhältnisse kaum eine Bedeutung hat.

Das überwiegende Vorkommen der inter- und postmeta-

karpalen Ueberbeine an der inneren Seite ist ätiologisch in der Anatomie, sowie Statik und Mechanik der betreffenden Gegend begründet. Um mich nicht zu wiederholen, möchte ich nur an die überwiegende Inanspruchnahme durch Zug- und Druckkräfte, wie sie die innere Seite erfährt, erinnern (vergl. Statik und Mechanik S. 17 ff.).

## Beurteilung.

Die Beurteilung der Ueberbeine erstreckt sich meistens nur darauf, inwiefern sie die Gebrauchsfähigkeit des Pferdes herabsetzen, denn daß große inter- und postmetakarpale Ueberbeine als Schönheitsfehler bei besseren Pferden gelten müssen, versteht sich wohl von selbst. Französische Autoren haben vorgeschlagen, klinisch die intermetakarpalen Ueberbeine als bien placé und die postmetakarpalen als mal placé zu bezeichnen. Nach meinen Untersuchungen kann aber das intermetakarpale Ueberbein ebensogut mal placé sein, wie das postmetakarpale, z. B. wenn es das Karpalgelenk bedroht.

Ferner kann es auch, ohne mal placé zu sein, Lahmheit hervorrufen, nämlich bei der Entstehung. Das betrifft aber nur die seltenen Fälle, wo die Entstehung plötzlich vor sich geht, während in der bei weitem überwiegenden Mehrheit die Entwicklung langsam und allmählich sich vollendet. Wie selten Fälle der akuten Lahmheit infolge der zur Entwicklung von Ueberbeinen führenden Periostitis sind, sieht man einmal an dem geringen Prozentsatz der zur Behandlung gelangenden Pferde (1,5 Proz. aller an Krankheiten der Vordergliedmaßen leidenden Pferde). Vergleicht man damit das prozentuale Verhältnis der entwickelten Ueberbeine, so muß man sich als Anhänger der schon lange bekannten Lehre (Haubner) bekennen, daß der größere Teil der Ueberbeine sich ohne Lahmheit entwickelt. In Uebereinstimmung hiermit stellte ich bei der Untersuchung der Pferde des II. Garde-Ulanenregiments unter 652 Pferden nur einen Fall mit allen Symptomen einer frischen Periostitis fest; das wäre noch nicht einmal 2 pro Mille aller Pferde, ein sehr geringer Prozentsatz, besonders wenn man in Betracht zieht, daß der größte Teil dieser Pferde, ca. 500, jünger als 12 Jahre waren. Da nun gerade bis zu diesem Alter die Möglichkeit der Entstehung von frischen Periostiten am wahrscheinlichsten ist, so muß dieser geringe Prozentsatz umsomehr auffallen.

Dagegen konnte ich meistens sehr schön das allmähliche

Wachstum der intermetakarpalen Ueberbeine bei der Untersuchung der verschiedenen Jahrgänge verfolgen. Bei den schonend gerittenen jungen Remonten kleine, eben fühlbare Exostosen, bei den alten Remonten schon eine Zunahme des Umfanges und endlich mit der ausgiebigeren Verwendung der Pferde im Exerzierdienst der Höhepunkt des Wachstums. Der ganze Prozeß geht, wie schon gesagt, in der Regel ohne jegliche Lahmheit vor sich; es gibt natürlich auch Fälle, wo auch bei der langsamen Entwicklung der Ueberbeine die Pferde das betreffende Bein eine Zeitlang schonen, bis die Verknöcherung des Zwischenknochenbandes und die sich anschließende Periostitis ihren Abschluß gefunden haben. Man soll aber auch bei solchen Pferden, falls sie wieder lahm werden, nie das scheinbar bereits infolge der Verknöcherung abgetane Ueberbein ununtersucht lassen, da, wie bereits Bayer nachdrücklich hervorhebt, sowohl an diesem selbst, wie auch oberhalb oder unterhalb des alten Ueberbeins neue Periostiten eingesetzt haben können. Sobald endlich von einem intermetakarpalen Ueberbein das Gelenk in der oben geschilderten Weise angegriffen ist, geht das Pferd lahm. Nur ist es wegen der versteckten Lage der kleinen Schienbeingriffelbeingelenke nicht immer leicht, zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Man muß sich daher bei hochsitzenden Ueberbeinen und sonstigen negativen Befunden am Schenkel darauf beschränken, den Verdacht auf eine Arthritis der Schienbeingriffelbeingelenke auszusprechen. Wenn natürlich der Prozeß weiterhin das Karpalgelenk ergriffen oder zu einer Perikarpitis geführt hat, ist die Bedeutung der Ueberbeine für die Lahmheit leichter ersichtlich.

Hieraus folgt, daß man auch vom intermetakarpalen Ueberbeine nicht immer als bien placé sprechen kann. Es erübrigt noch, zu prüfen, mit welchem Rechte die postmetakarpalen Ueberbeine im klinischen Sinne als mal placé zu bezeichnen sind. Früher sah man schon in jedem postmetakarpalen Ueberbein an sich den Grund einer Lahmheit. Es spielen dabei verschiedene Umstände mit. Einmal ist die Diagnose sehr bequem und oft schon auf Distanz zu stellen, und zweitens leuchtet sie dem Besitzer des Pferdes stets ein (Bayer), besonders wenn dieser schon einmal, wie es bei Sportsleuten etc. der Fall sein kann, ein abgekochtes Präparat einer solchen „stachligen“ Neubildung gesehen hat. Auch ist die Erklärung für die Entstehung der Lahmheit sehr einfach, da es ja leicht ersichtlich ist, daß die Beugesehnen sich

an den spitzen Vorsprüngen der Ueberbeine reiben. Es fragt sich nur, was sich in der Gegend, wo diese Ueberbeine liegen, reiben soll. Das Ueberbein liegt fest, aber auch der Interosseus, an den wohl die meisten Autoren beim Niederschreiben dieser Theorie gedacht haben, führt als rein sehniger Apparat keine nennenswerte Lokomotion aus. Die Sehnen aber, welche wirklich sich reiben könnten, nämlich die Huf- und Kronbeinbeugesehne, habe ich niemals und nur einmal das Unterstützungsband der Hufbeinbeugesehne von einem ziemlich weit nach oben liegenden, postmetakarpalen Ueberbein mitbetroffen gefunden.

Die Reibetheorie ist also, so populär sie auch geworden ist, unzutreffend, dagegen ist das Ueberbein am hinteren Rande des Griffelbeins bei seiner Entstehung sicherlich in vielen Fällen in Anbetracht der statischen Verhältnisse von Lahmheit begleitet. Allerdings findet man besonders bei jungen Pferden chronisch entstandene, kleine Periostschwielen, welche sich ohne Lahmheit entwickeln; dagegen macht das akute, postmetakarpale Ueberbein, wie es weiter oben in seinem Verlauf beschrieben ist, das Pferd stets auf längere Zeit lahm. Die Lahmheit ist auch, wie schon Joly und Dieckerhoff angaben, langwieriger als die bei der Entstehung des intermetakarpalen Ueberbeins, da eine Immobilisierung des Sehnenapparates an der Beugefläche des Metakarpus nicht möglich ist; denn schon beim Stehen der Pferde ist er, wie gesagt, in Spannung.

Zu welchen Komplikationen diese ständige Irritierung führt, haben wir gesehen. Zunächst tritt eine Verwachsung mit dem Interosseus ein. Während sie vor sich geht, schont das Pferd etwas und zeigt auf Druck Empfindlichkeit. Wenn auch später dann die Lahmheit schwindet, so kann doch nach jeder Ueberanstrengung eine Entzündung in der verwachsenen Stelle wieder einsetzen, an der sich auch die Sehne und ihr Halteband beteiligen. Es entsteht auf diese Weise das Etagenwachstum der postmetakarpalen Ueberbeine, eine ziemlich häufige Erscheinung, die entschieden bei der Beurteilung eines älteren postmetakarpalen Ueberbeines auf seinen ätiologischen Zusammenhang mit einer Lahmheit beachtet werden muß. Bei sehr starken Durchwucherungen des Interosseus mit Osteophyten endlich kommt es zu einer chronischen Entzündung in letzterem, die eine unheilbare Lahmheit zur Folge hat.

Man sieht, daß die postmetakarpalen Ueberbeine in ge-

wisser Beziehung die Bezeichnung der französischen Autoren verdienen, wenn es auch anderseits ziemlich ausgedehnte Exostosen dieser Art ohne Verwachsung mit dem Interosseus gibt. Bei ihnen ist natürlich die Gefahr der Exazerbierung des alten Prozesses geringer, wenn auch nicht direkt ausgeschlossen. Wenigstens habe ich das Etagenwachstum auch bei solchen nichtverwachsenen Ueberbeinen gefunden.

Am schwierigsten ist endlich die Lahmheit bei den tiefen metakarpalen Ueberbeinen zu beurteilen, da ihr Vorhandensein bei der versteckten Lage zwischen den Griffelbeinköpfchen klinisch kaum festzustellen ist. Bei aufgehobenem Fuße kann man eventuell die Erhebungen an der Innenseite des Griffelbeinköpfchens durch einen Druck in der Tiefe feststellen. Gelingt dies nicht, so wird die Diagnose stets auf Entzündung des Interosseus lauten, die ich fast immer als Begleiterscheinung konstatieren konnte. Eine Lahmheit besteht also auf jeden Fall. Vielleicht bietet einen Anhaltspunkt für die Diagnose das Fortbestehen der Lahmheit trotz aller gegen die Sehnenentzündung gerichteten therapeutischen Maßnahmen. Da ferner, wie beschrieben, sich an dies Ueberbein ebenfalls eine deformierende Entzündung des Karpalgelenks anschließen kann, so ist es doppelt gefährlich.

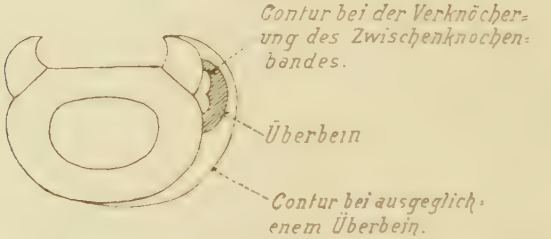
Die anderen Ueberbeine am Metakarpus schließen sich zum Teil an andere entzündliche Prozesse an, rufen also keine selbständige Lahmheit hervor. Das ist z. B. bei den Ueberbeinen der Fesselseitenbänder, sowie der Verdickung des Griffelbeinknöpfchens der Fall. Das traumatische Ueberbein dagegen ruft momentan, gleich nach dem Streichen, eine stärkere Lahmheit hervor. Je nach den betroffenen Teilen, ob Knochen oder nur Periost, ist die Dauer des Leidens verschieden. Ist nur das Periost betroffen, so kann der Prozeß in kurzer Zeit abheilen, umsomehr, als hier das Periost an der inneren Seite des Metarkarpus bei der Heilung nicht durch ständige Zerrungen irritiert wird. Anderseits ist aber zu beachten, daß auch hier, da das Trauma häufig durch fehlerhafte Stellung und Beschlag bedingt ist, die häufigere Einwirkung des Schlages eine Verzögerung der Heilung bewirken kann. Deshalb hängt die Beurteilung des traumatischen Ueberbeins in erster Linie davon ab, ob wir die Ursachen zu beseitigen in der Lage sind. In den Fällen, wo nur ein einmaliges, zufälliges Trauma leicht einwirkt, kann die Lahmheit nur einige Minuten, höchstens einige Tage dauern. Bei Rennpferden lautet daher die stehende Redensart, das betreffende Pferd habe sich im letzten Rennen „geklopft“ und bedürfe daher einige Tage der Ruhe, ehe es wieder in Training genommen werden könne.

## Der Ausgleich des intermetakarpalen Ueberbeins.

In der deutschen und ausländischen Literatur findet man häufig die Bemerkung, daß das intermetakarpale Ueberbein

bei älteren Pferden manchmal ganz wieder verschwinde. Es wird „ausgeglichen", indem es entweder selbst an Volumen abnimmt, eine Annahme, die wenig Wahrscheinliches hat, oder indem seine Nachbarschaft zunimmt. Selbst zugegeben, daß der weiche Osteophyt bei seiner Verknöcherung etwas an Umfang einbüßt, so genügt dies doch nicht, um seine Kontur spurlos verschwinden zu lassen, es muß dazu vielmehr das Niveau der Umgebung erhöht werden. Dies läßt sich einmal durch ein allmähliches Abebben des periostalen Prozesses in der Umgebung erklären; dann fände man aber trotzdem noch eine Verschiebung der Kontur des Knochens an dieser Stelle, während man in Wirklichkeit bei solchen ausgeglichenen Ueberbeinen eine ganz gleichmäßige Verdickung der Innenwand des Metakarpus findet. Zur Erklärung der eigentüm-

Fig. 5.




lichen Tatsache erinnere man sich an das, was ich weiter oben über das verstärkte Wachstum der inneren Seite im Anschluß an den Verknöcherungsprozeß des Zwischenknochenbandes mitgeteilt habe. Dieses Wachstum ist es offenbar, welches den Ausgleich des intermetakarpalen Ueberbeins mit bewirkt. Sehr große Ueberbeine sind natürlich vom Ausgleich ausgeschlossen, es handelt sich vielmehr um die sehr häufigen, länglichen Ueberbeine von geringer Höhe.

Schon normalerweise wird die Rinne zwischen Schienbein und Griffelbein durch Verknöcherung der oberflächlichen Bandfasern zum Teil ausgefüllt, sie bleibt aber stets noch fühlbar, während beim ausgeglichenen Ueberbein die Kontur der Rinne nicht nur vollständig verwischt, sondern auch die des Knochens noch um 1—3 mm über seine normale Grenze nach der betroffenen Seite hin verschoben wird.

Anderseits kann, wie auch schon bei Gelegenheit des Verknöcherungsprozesses erwähnt wurde, die lokale Ostitis im Metakarpus die Markhöhle erreichen und hier zu einer

kondensierenden Osteomyelitis führen, so daß auch von innen aus die innere Wand erheblich an Dicke zunimmt. Das ursprüngliche Ueberbein ist in solchen Fällen so vollkommen verknöchert, daß weder eine makroskopische noch mikroskopische Unterscheidung zwischen altem und neugebildetem Knochen möglich ist. Es wird hier also, vom teleologischen Standpunkte betrachtet, die statische Leistungsfähigkeit der am meisten belasteten Innenseite des Metakarpus erhöht; oder anders ausgedrückt, wird bei schwachknochigen Tieren durch Zusammenwirken physiologischen und pathologischen periostalen Wachstums der angeborene „Mangel an Knochen" in gewisser Weise kompensiert.

Wie weit dies geschieht, mögen einige Zahlen zeigen, die ich bei Messungen solcher Knochen fand. Die Maße beziehen sich auf die Mitte des Metakarpus, das Verhältnis war aber auch unter- und oberhalb der gemessenen Stelle dasselbe. Während normal das Verhältnis von Innenwand zu Außenwand bei jungen Tieren (4—7 Jahre) gleich ca. 11 × 10 oder höchstens 11 × 9 ist, beträgt es bei älteren (8 bis 15 Jahre) mit totaler Verknöcherung des Zwischenknochenbandes schon 11 × 9 oder höchstens 12 × 8. Dagegen werden bei ausgeglichenen Ueberbeinen Zahlenverhältnisse wie 14 × 8 oder 17 × 9, ja sogar 2 und 2½ × 1 erreicht.

## Therapie.

Das beste therapeutische Mittel bei Lahmheiten infolge von Ueberbeinen ist, wie bei allen Lahmheiten, Ruhe. Sie ist ferner das einzige Mittel bei der Behandlung des postmetakarpalen, mit Lahmheit komplizierten Ueberbeins. Höchstens kann man dadurch, daß man eine scharfe Einreibung an der betroffenen Stelle appliziert, den Besitzer zwingen, daß er seinem Pferde wirklich die Ruhe gibt.

Das intensiver wirkende Brennen ist schon aus dem Grunde hier nicht zu empfehlen, weil die entzündete Stelle an der Innenseite des Griffelbeins sich befindet, also schwerlich mit dem Glüheisen zu erreichen ist. Aus demselben Grunde, nämlich wegen der versteckten Lage, ist auch dem tiefen metakarpalen Ueberbein therapeutisch nicht beizukommen, ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnosenstellung. Bei beiden Ueberbeinen bleibt daher als letztes Mittel nur die symptomatische Behandlung durch die Resektion der Nervi medianus und ulnaris übrig, falls sie eine sonst unheilbare Lahmheit hervorrufen.

Die Therapie der Ueberbeine der Fesselseitenbänder u. s. w. hier zu behandeln, würde zuweit führen. Eine solche Be-

trachtung gehört vielmehr unter die Ueberschrift „Gleichbeinlähme".

Es bleibt also nur das intermetakarpale Ueberbein als Gegenstand der Therapie übrig. Betreffs seiner Behandlung gibt uns schon der häufige Ausgang in „Ausgleichung" einen Fingerzeig. Dieser Ausgleich muß gefördert werden. Am besten geschieht dies vom Moment der Entwicklung an und zwar durch Massage. Bei ganz frischen, schmerzhaften Periostiten wird sich solche Massage wegen der starken Empfindlichkeit und der daraus resultierenden Abwehrbewegungen des Pferdes kaum durchführen lassen. In einem solchen Falle beschränkt man sich zunächst darauf, die akute Entzündung zu bekämpfen. Im Sommer stellt man die Pferde am besten bis zu den Karpalgelenken in fließendes Wasser. Bei wasserscheuen Pferden und im Winter hilft feuchte Wärme in Gestalt eines Prießnitzschen Umschlages, welchen man mit entzündungswidrigen Mitteln tränkt, aus. Wo ein Hydrothermoregulator zur Verfügung steht, kann man nach den Beobachtungen von Bayer und Eberlein auch diesen mit Vorteil benützen. Sobald die Schmerzhaftigkeit geringer geworden ist, muß die Massage einsetzen. Letztere wird sich aber höchstens bei Militärpferden strikt durchführen lassen. Beim Privatbesitzer muß ein anderes Verfahren die Hand des Masseurs ersetzen. Dieses bestände darin, daß entweder, wie schon ältere Autoren vorgeschlagen, ein harter Gegenstand mäßig fest auf das Ueberbein gebunden wird (Vorsicht wegen der Gefahr der Hautnekrose!), oder daß durch einen stärkeren Hautreiz eine Hyperämie und Schwellung der Subkutis hervorgerufen wird, die dann auf das neugebildete Gewebe wirkt und seine Resorption beschleunigt.

Aeltere intermetakarpale Ueberbeine zu behandeln, empfiehlt sich nur auf speziellen Wunsch des Besitzers. Man kann bei solchen Fällen verschieden verfahren. Einmal kann man die blutige Exstirpation vornehmen, eine Operation, die schon vor 100 Jahren mit Erfolg von Gibson ausgeführt worden ist. Mit einem Schnitt werden Haut und Periost über dem Ueberbein gespalten, das Periost zurückpräpariert und darauf die Exostose mittels Meißel oder Knochensäge entfernt. Nachher näht man zuerst das Periost und dann die Haut.

Zweitens kann man bei nicht sehr umfangreichen Ueberbeinen durch Brennen eine Resorption bezw. Beschleunigung des Ausgleiches hervorzurufen versuchen. Um speziell letztere

Wirkung zu erzielen, empfiehlt es sich vielleicht, nicht nur einen perforierenden Brennpunkt auf die Mitte der Exostose zu placieren, sondern auch in der Peripherie des Ueberbeins oberflächliche Punkte zu brennen, damit durch die daraus resultierende Periostitis am Rande der Ausgleich vollkommener wird. Zu berücksichtigen bleibt jedoch immer, daß durch das Brennen der Prozeß immer wieder exazerbieren, also z. B. in der Nähe des Gelenks zu fatalen Komplikationen führen kann. Ist aber einmal das Karpalgelenk ergriffen, so ist eine Therapie aussichtslos, denn die chronisch deformierende Karpitis ist bekanntlich so gut wie unheilbar.

## Literatur.


1. Gibson, Abhandlung von den Krankheiten der Pferde und ihre Heilung. 1780.
2. Delaberre Blaine, Grundlinien der Tierarzneikunde. 1805.
3. La Fosse, Cours d'Hippiatrique, übersetzt von Knobloch. 1788.
4. Havemann, Anleitung zur Beurteilung des äußeren Pferdes in Beziehung auf dessen Gesundheit und Tüchtigkeit zu verschiedenen Diensten. 1. Aufl. 1792.
5. Derselbe, 2. Aufl. 1805.
6. Baron v. Sind, Sicher und geschwind heilender Pferdearzt. 1837.
7. Dieterichs, Handbuch der Veterinärchirurgie. 5. Aufl. 1841.
8. Strauß, Systematisches Handbuch der Veterinärchirurgie. Wien 1845.
9. Hertwig, Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. 2. Aufl. 1859.
10. Stockfleth-Steffen, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 1879.
11. Schrader, jun., Ueber die chronischen Gelenkskrankheiten des Pferdes. Magazin für die gesamte Tierheilkunde 1860.
12. Haubner, Die inneren und äußeren Krankheiten der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. 5. Aufl. 1867.
13. Derselbe, Pathologische und therapeutische Bemerkungen über die Ueberbeine der Pferde. Magazin 1838.
14. Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. Wien 1869.
15. Gurlt, Magazin 1851.
16. Kitt, Münchener Jahresbericht 1890.
17. Taminian, Annales de médecine vétérinaire. 1892.
18. Ollmann, Multiple Exostosen. Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis im preußischen Staate. 1882.
19. Dieckerhoff, Die Ueberbeine am Metakarpus des Pferdes. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1884.
20. Möller, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1893.
21. Hoffmann, Tierärztliche Chirurgie. 1892.
22. Fröhner, Spezielle Chirurgie für Tierärzte. 1900.
23. Cadiot-Almy, Traité de thérapeutique chirurgie des animaux domestiques. 1902.
24. Zschokke, Die Krankheiten der Knochen. Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe Bd. IV, 1. Teil, 1897.

25. Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 3. Aufl. 1904.
26. Vogt, Die Ueberbeine an den Gliedmaßen der Pferde. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1898.
27. Joly-Barrier, Zur Pathogenese der Ueberbeine. Recueil 1896.
28. Berton, Étiologie et Pathogénie des tares osseuses du cheval. 1902.
29. Vivien, Étude sur la Pathogénie des Suros. Extrait de la Revue générale de médecine vétérinaire. 1903.
30. Krüger, Die chronische Arthritis und Periarthritis carpi des Pferdes. Archiv für wissenschaftliche und prakt. Tierheilkunde 1906.
31. Selmar, Das Ueberbein der Pferde. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1903.
32. Mayall, Ibidem 1901.
33. Tempel, Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1899.
34. Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1883.
35. Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1903.
36. Sußdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1895.
37. Struska, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Wien 1903.
38. Schmaltz, Ossa extremitatum equi et insertiones musculorum. 1898.
39. Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I. 1902.
40. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 5. Aufl. 1899.

## Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. 1: Volarfläche des Metakarpus.
Fig. 2: Seitenfläche des Metakarpus.
Fig. 3: Metakarpus mit rarefizierender Ostitis am Rande (Querschliff).
Fig. 4: Metakarpus mit ausgebreiteter Ostitis (Querschliff).
Fig. 5—7: Intermetakarpale Ueberbeine.
Fig. 8: Abart des intermetakarpalen Ueberbeins.
Fig. 9: Intermetakarpales Ueberbein an der inneren, dem Interosseus benachbarten Mittelfußknochenrinne.
Taf. II. Fig. 10—13: Perikarpitis im Anschluß an das intermetakarpale Ueberbein.
Fig. 14—15: Postmetakarpale Ueberbeine.
Taf. III. Fig. 16—17: Tiefe metakarpale Ueberbeine.
Fig. 18: Traumatisches Ueberbein.
Fig. 19—21: Verdickungen der Griffelbeinknöpfchen.
Taf. IV. Fig. 22: Beginnender Verknöcherungsprozeß im Ligam. interosseum. (Schwache Vergrößerung.)
Fig. 23: Weiter vorgeschrittener Verknöcherungsprozeß im Ligam. interosseum. (Schwache Vergrößerung.)
Taf. V. Fig. 24: Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die Gelenkoberfläche. (Schwache Vergrößerung.)
Taf. VI. Fig. 25: Querschnitt durch ein frisches postmetakarpales Ueberbein. (Schwache Vergrößerung.)
Fig. 26: Querschnitt durch ein tiefes metakarpales Ueberbein. (Schwache Vergrößerung.)

# Lebenslauf.

Ich, Friedrich Wilhelm Viktor Oelkers, wurde am 7. April 1881 zu Wittingen geboren. Im Jahre 1893 bezog ich das Gymnasium in Celle und bestand an dieser Anstalt im Februar 1901 die Maturitätsprüfung. In meinen beiden ersten Semestern studierte ich an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in München, während ich meine übrige Studienzeit an der Berliner Hochschule zubrachte. Hier legte ich im Oktober 1902 meine naturwissenschaftliche Prüfung ab und erlangte am 9. Februar 1905 meine Approbation als Tierarzt. Vom 1. April 1905 bis 1. April 1906 genügte ich meiner Militärpflicht beim II. Garde-Ulanen-Regiment. Schon während der letzten Monate meiner Dienstzeit arbeitete ich im Institut des Herrn Professor Dr. Kärnbach an vorliegender Arbeit, die ich dann im Juli 1906 vollendete.

Fig. 5

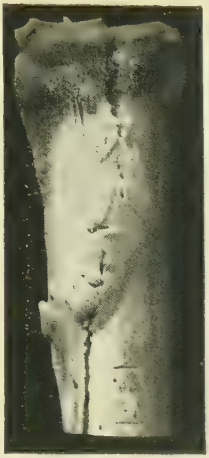


Fig. 6.

Fig. 7

Fig. 9

Fig. 1

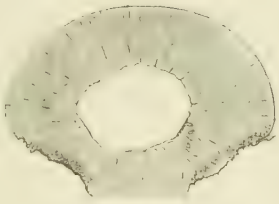


Fig. 3

Fig. 2.

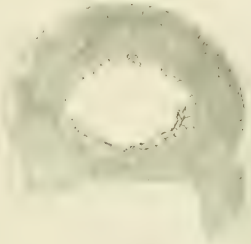


Fig. 4

Fig. 5

g. 10

Fig. 11.

Fig. 12

Fig. 13

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

Fig. 20.

Fig. 21.

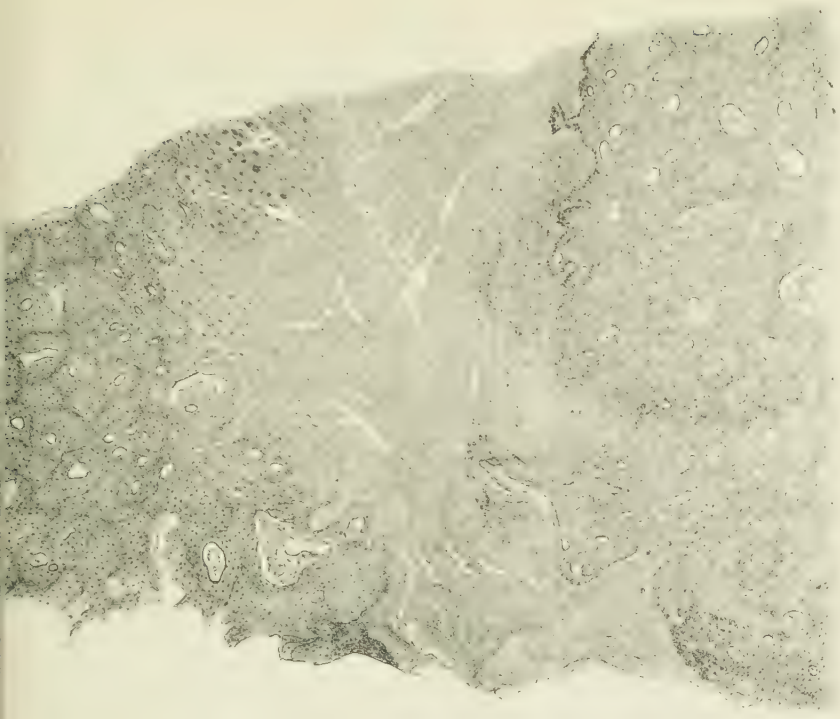


Fig. 23.

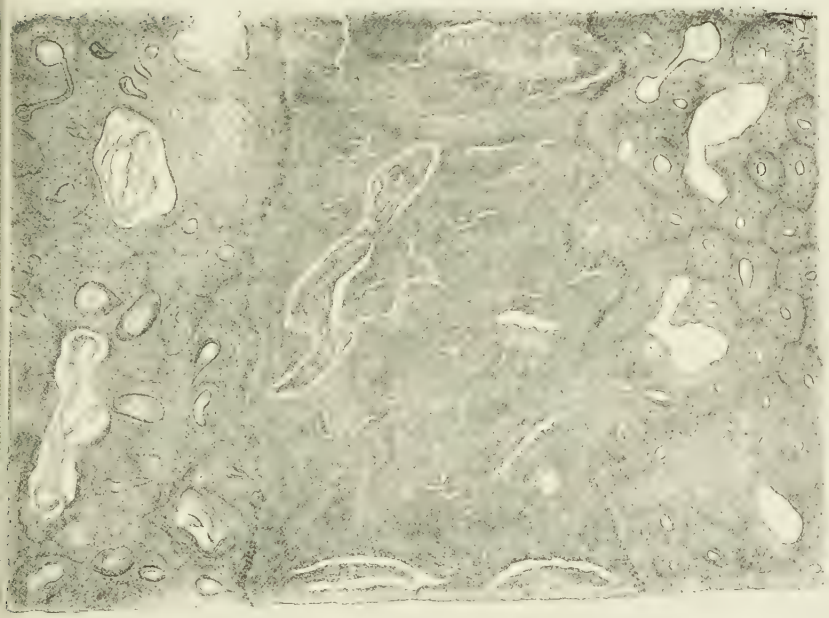


Fig. 22.

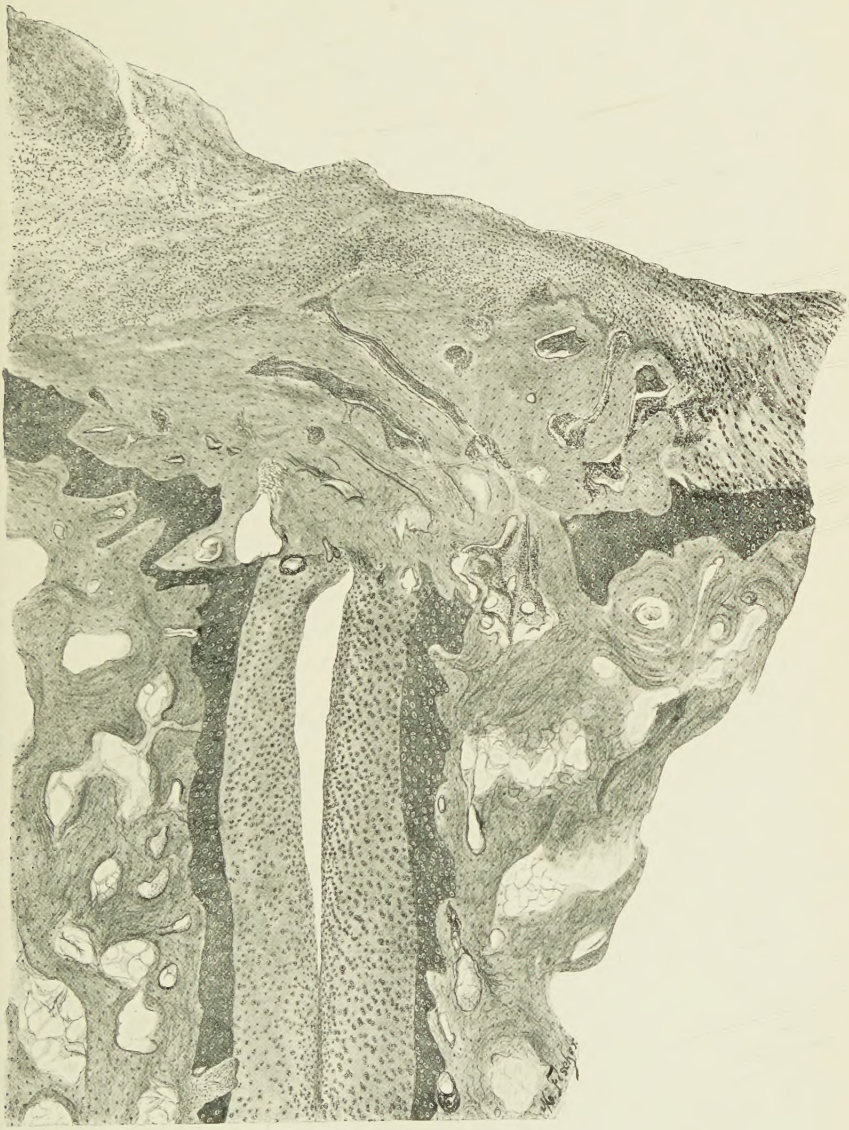


Fig. 24.

Fig. 26.

Fig. 25.